

**ZUM PROBLEM DER FAMILIÄREN
SPRACHENTWICKLUNGSSTÖRUNGEN**

BENNO WEBER

1984

*Diss
München*

AUS DEM MAX-PLANCK-INSTITUT FÜR PSYCHIATRIE MÜNCHEN
DIR. PROF. DR. D. PLOOG

ZUM PROBLEM DER FAMILIÄREN SPRACHENTWICKLUNGSSTÖRUNGEN

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE IN DER GESAMTEN
MEDIZIN AN DER LUDWIG-MAXIMILIAN-UNIVERSITÄT
MÜNCHEN

VORGELEGT VON

BENNO WEBER
AUS BAD AIBLING

MÜNCHEN 1984

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter : Prof. Dr. med J. Martinus

Dekan : Prof. Dr. med. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 26.02.1985

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

TEIL I

1.	EINLEITUNG	1
1.1	Ausgangspunkt der Betrachtung	1
1.2	Mögliche Ursachen bei Störungen der Sprachentwicklung	2
1.3	Definition der Zielgruppe der Betrachtung	4
1.4	Zur Nomenklatur bei Störungen der Sprachentwicklung	7
1.5	Fragen zur Literatur	10
2.	ZUM SPRACHSCHWÄCHETYPUS	12
2.1	Einleitung und Darstellung des Sprachschwächetypus	12
2.2	Diagnose und Differentialdiagnose des Sprachschwächetypus	15
2.3	Zur Therapie des Sprachschwächetypus	16
2.4	Vorkommen des Begriffes in der Literatur	17
2.5	Kritische Anmerkungen	19
3.	ALLGEMEINE HINWEISE AUF DIE VERERBUNG DER SPRACHE	22
4.	DIE ZWILLINGSFORSCHUNG UND IHR BEITRAG ZUR FRAGE NACH DEM VERERBTEN ANTEIL SPRACHLICHER FÄHIGKEITEN BZW. SPRACHLICHER DEFEKTE	24
4.1	Einteilung	24
4.2	Untersuchung zur Vererbung der Sprache an gesunden Zwillingen	24
4.3	Untersuchungen zur Vererbung bei sprachkranken Zwillingen	34
4.4	Ausblick	37
5.	ADOPTIONSFORSCHUNG	38

	Seite
6. FAMILIENSTAMMBAUME	40
6.1 Einleitung	40
6.2 Darstellung ausgewählter Stammbäume	40
6.3 Zusammenfassung	47
7. ZUSAMMENSCHAU	49

TEIL II

1. EINFÜHRUNG	50
2. STAMMBAUME	50
3. HAUPTSCHWIERIGKEITEN ZUKUNFTIGER UNTERSUCHUNGEN	54
3.1 Exogen - vererbt	54
3.2 Klassifikation	54
3.3 Diagnostik in den ersten Lebensjahren	54
3.4 Umfangreicher diagnostischer Aufwand	56
3.5 Zur Frage nach morphologischen Grundlagen	61
4. ANSÄTZE ZUR BEARBEITUNG DER GENANNTEN SCHWIERIGKEITEN	64
4.1 Exogen - vererbt	64
4.2 Klassifikation	64
4.3 Diagnostik in den ersten Lebensjahren	65
4.4 Zur Problematik umfangreicher Diagnostik	66
5. STUDIEN MIT EPIDEMIOLOGISCHEM ANSATZ	67
6. SCHLUSSBEMERKUNG	68
ZUSAMMENFASSUNG	70
LITERATURVERZEICHNIS	72
BILDQUELLENVERZEICHNIS	91

TEIL I

1. EINLEITUNG

1.1 Ausgangspunkt der Betrachtung

Anstoß zur vorliegenden Arbeit war die klinische Beobachtung einer Reihe von Kindern, die wegen "Sprachentwicklungsstörungen" am Max Planck Institut für Psychiatrie in München behandelt wurden.

Auffallend war bei dieser Gruppe von Patienten eine familiäre Häufung sprachlicher Entwicklungsstörungen und sprachlicher Störungen überhaupt. Dies warf die Frage nach der Ursache (Ätiologie) dieser familiären Häufung auf.

Ein immer wieder angegebener Grund für eine solche familiäre Häufung ist eine vererbte Disposition. (Fröschels 1913 /63/: bei 15 von 100 Fällen von Hörstummheit - eine positive Familienanamnese, besonders bei sensorischer Hörstummheit. Nadoleczny 1926 /138/: keine quantitativen Angaben. Seemann 1928 /165/: bei 20,6 % der Sprachstörungen eine positive Familienanamnese. Luchsinger 1940 /105/, 1941 (107/, 1970 /112/; Eustis 1947 /54/; Arnold 1948 /in 7/; Brewer 1963 /30/; Ingram 1959 /84/, 1975 /86/ werden noch dargestellt.)

Der vererbten Disposition als Ursache für gestörte bzw. verzögerte Sprachentwicklung wird im folgenden nachgegangen. Dabei dienen Luchsingers Begriffe familiäre Sprachschwäche und Sprachschwächetypus als Einführung in die Vererbungsthematik. Begonnen wird mit einigen allgemeinen und einordnenden Vorbemerkungen.

1.2 Mögliche Ursachen bei Störungen der Sprachentwicklung

In der Literatur werden am häufigsten die folgenden Schädigungen als Ursache einer Störung bzw. eines Defektes der Sprachentwicklung angegeben:

- Störungen des Hörens und Sehens,
- Störungen der Intelligenz (aus verschiedenen Gründen),
- prae-, peri und postnatale Schädigungen (dazu Göllnitz),

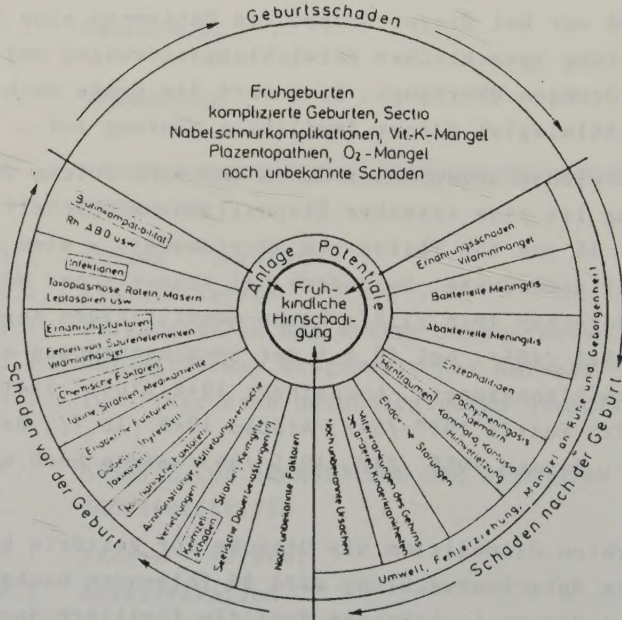


Abb. 1: Die wichtigsten Ursachen prä-, peri und postnataler Hirnschäden (nach Göllnitz, 1973)

- eine widrige Umweltsituation,
- eine vererbte Disposition,
- frühkindliche psychiatrische Erkrankungen (Autismus, Schizophrenie),

- eine allgemeine körperliche Entwicklungsverzögerung z.B. bei Kinderkrankheiten,
- Störungen der peripheren Sprachorgane,
- angeborene Stoffwechselstörungen.

Die genannten Ursachen muß man als vielfältig miteinander verbunden sehen. Man kann die einzelnen Punkte ausdifferenzieren (z.B. das Hören nach Lautdifferenzierung, akustischer Merkfähigkeit, Hörverlust nach dB usw.). Es ist auch möglich, daß mehrere Störungen zusammen für eine verzögerte oder gestörte Sprachentwicklung ursächlich sind.

Diese Ursachen können nach verschiedenen Gesichtspunkten eingeteilt werden, z.B. nach:

- zentralen und peripheren,
- organischen und psychischen,
- vererbten und erworbenen Ursachen (vererbt heißt hier: durch die Erbsubstanz übertragen).

Bei einer Trennung in genetisch vererbte und prae-, peri- und postnatal (in der frühen Kindheit) erworbene Störungen ergibt sich therapeutisch:

- A. Bei genetischer Übertragung eine familiengenetische Beratung (in schweren Fällen) sowie eine möglichst früh einsetzende therapeutische Intervention bei gefährdeten und belasteten Kindern.
- B. Bei allen Arten von erworbenen Schädigungen gilt es, falls noch möglich, die Noxe zu eliminieren und somit weiteren Schaden zu verhindern.

Genetische Defekte können möglicherweise alleinige Ursache für Sprachstörungen sein, aber auch durch exogene Schädigungen in der empfindlichen prae-, peri- und postnatalen Zeit und durch widrige Umwelteinflüsse im frühen Kindesalter verstärkt in Erscheinung treten. Dies wäre dann die

Manifestation einer Disposition.

Exogene Schädigungen in der prae-, peri- und postnatalen Zeit sowie schlechte Umweltbedingungen im frühen Kindesalter können auch ohne genetische Beteiligung zu Sprachstörungen führen. Aus dem oben Gesagten geht hervor, daß es schwierig ist, die einzelnen Faktoren zu differenzieren und zu trennen. Oft spielen eine organische Hirnschädigung und eine bestimmte genetische Ausstattung zusammen. Es trifft jede organische Schädigung auf eine bestimmte genetisch vorgegebene Konstellation. Diese Faktoren führen unter den jeweiligen spezifischen Umweltbedingungen zu speziellen Entwicklungsbedingungen, da die Umwelt auf die normabweichende Entwicklung anders als gewohnt reagiert. Verkompliziert wird dies durch die spezielle Reaktion des Kindes auf die von ihm selbst wahrgenommene Beeinträchtigung.

Hierzu Schmidt 1981 /163/, p. 294: "Ein lineares Ursachen- und Wirkungsmodell der frühkindlichen Hirnschädigung wie es viele retrospektive Untersuchungen zugrunde legten kann dieser komplexen Sachverhalte nicht gerecht werden." Das für die frühkindlichen Hirnschädigungen Geltende ist zum großen Teil auch für genetische Störungen zutreffend und zeigt deutlich die großen Schwierigkeiten, die auch bei der Differenzierung der einzelnen Faktoren die zu Sprachentwicklungsverzögerungen bzw. -störungen führen können.

1.3 Definition der Zielgruppe der Betrachtung

Um der Betrachtung eine klare Grundlage zu geben, habe ich mich besonders um eine bestimmte Gruppe von Sprachentwicklungsstörungen (der Begriff ist hier als allgemeine Zustandsbeschreibung gedacht) bemüht. Es handelt sich hier um Beeinträchtigungen in der Sprachentwicklung, die durch Störungen

- der Intelligenz,
- des Hörens und Sehens,
- bei Cerebralpareesen,
- der Psyche,
- der Umweltsituation

nicht hinreichend erklärt werden können.

Gewählt wurde dieser Ansatz, da:

- a) bei dieser Gruppe von Betroffenen die Beobachtung einer möglicherweise vorhandenen spezifisch vererbten Kompetente nicht durch eine Vielzahl von groben Störungen verkompliziert wird;
- b) gerade für diese Gruppe eine spezifisch vererbte Kompetente angenommen wurde (Fröschels, Arnold, Luchsinger, Ingram);
- c) durch eine solche Eingrenzung die Gruppe homogener bleibt und die Definition der Voraussetzungen eine Vergleichbarkeit fördert.

Diese Eingrenzung wurde in Anlehnung an T.T.S. Ingrams (1959 /64/, 1972 /85/, 1975 /86/) Klassifikation von "speech and language disorders" 1972, p. 13 und im speziellen an seinem Begriff "specific developmental speech disorder syndrome" durchgeführt (vgl. Abb. 2).

Ingrams Klassifikation ist aus drei Gründen günstig.

1. Sie ist auf klinische Beobachtung aufgebaut und realistisch in bezug auf die Diagnostik konzipiert.
2. Sie ist gut differenziert.
3. Sie berücksichtigt die oft multifaktorielle Ätiologie sowie das Faktum, daß der momentane Kenntnisstand ätiologische Klarheit häufig nicht erreichen läßt.

- Clinical classification of speech disorders in childhood*
- (1) Disorders of voicing (dysphonia)
 - (2) Disorders of respiratory co-ordination (dysrhythmia)
 - (3) Disorders of speech sound production with demonstrable dysfunction or structural abnormalities of tongue, lips, teeth or palate (dysarthria)
 - (a) Due to neurological abnormalities
 - upper motor neurone lesions
 - nuclear agenesis
 - lower motor neurone lesions
 - abnormal movement patterns
 - (b) Due to local abnormalities
 - teeth and tongue
 - tongue
 - lips
 - palate
 - pharynx
 - mixed
 - (4) Disorders of speech sound production not attributable to dysfunction or structural abnormality of tongue, lips, teeth or palate, but associated with other disease or adverse environmental factors (secondary speech disorders)
 - (a) Associated with mental defect
 - (b) Associated with hearing defect
 - (c) Associated with true dysphasia
 - (d) Associated with psychiatric disorders
 - (e) Associated with adverse environmental factors
 - combinations of the above
 - (5) The developmental speech disorder syndrome (specific developmental speech disorders)
 - (6) Mixed speech disorders comprising two or more of the above categories

Abb. 2: Klinische Klassifikation kindlicher Sprachstörungen

Ingram weist jedoch 1972, p. 25-29 darauf hin, daß auch diese Klassifikation Mängel zeigt und eventuell in Zukunft abgeändert werden muß.

Zwei Gesichtspunkte, die man zur Symptomatologie der Sprachentwicklungsstörungen zählt bzw. zählen kann, werden absichtlich nicht berücksichtigt.

1. Das Stottern, da beim Stottern eine psychische Komponente stark zum Tragen kommt und eine solche Komponente im Zusammenhang mit Vererbung schlecht zu differenzieren ist.
2. Das Lesen, da es vorkommt, daß Lesestörungen ganz ohne andere Beeinträchtigung der Sprachentwicklung auftreten. (Hallgren 1950 /78/, Orton 1937 /145/, Sladen 1970 /171/, Critchley 1970 /40/, Zangwill 1962 /197/, Shankweiler 1964 /170/.)

1.4 Zur Nomenklatur bei Störungen der Sprachentwicklung

Die folgenden Anmerkungen zur Nomenklatur kindlicher Sprachstörungen sind aus drei Gründen hier eingefügt; es soll angedeutet werden, daß

- a) es immer wieder Versuche gab, analog zu 1.3 homogene Gruppen von bestimmten Sprachentwicklungsgestörten zusammenzufassen, um eine für Diagnostik, Prognose und Therapie einheitliche Gruppe zu erhalten.
- b) es keine einheitlichen Begriffe für die Störungen der Sprachentwicklung gibt, was die Arbeit mit der Literatur der Sprachentwicklungsstörungen erschwert.
- c) unterschiedliche ätiologische Aspekte unterschiedlich stark bewertet wurden.

Die Ursachen der Störungen der Sprachentwicklung sind nur teilweise bekannt und die Symptomatologie ist sehr vielfältig. Ein genaues Erfassen der Phänomene, die damit in Zusammenhang stehen, ist noch nicht gelungen, zumal die Forschung auf diesem Gebiet noch am Anfang steht. Durch diese Schwierigkeiten und aus historischen Gründen erklärt sich die Uneinigkeit hinsichtlich der Nomenklatur bei den Störungen der Sprachentwicklung. Schon im letzten Jahrhundert wurde begonnen, nach unterschiedlichen Gesichtspunkten die verschiedenen Störungen der Sprachentwicklung zu trennen.

Coen grenzte bereits 1886 /37a/ die "erworbene Aphasie" von der "Hörstummheit" ab. Als Hörstummheit wurde dabei die Sprachentwicklungsstörung ohne Hirnschädigung bezeichnet. "Liebmann (1901) beschreibt die Sprachentwicklungsstörung als 'Dysgrammatismus ohne geistige Behinderung'." (Neumann /140/, p. 2) Gutzmann hat 1924 /76/ die Hörstummheit so definiert, daß keine Störungen der Sinnesorgane, der Intel-

lignenz und des Sprachverständnisses vorhanden sein durften. Nun exemplarisch einige Definitionen. (Es wurden besonders Definitionen berücksichtigt, die nach 1.2 relevant sind.)

M. Seemann (1959) /168/:

"Wir sprechen von der verzögerten Sprachentwicklung dann, wenn sich die Sprache bis zum 3. Lebensjahr nicht entwickelt hat; Dabei lernt das Kind nur wenige Wörter auszusprechen wenn auch entstellt. Die Stummheit ist die Unfähigkeit sich mit Hilfe einer artikulierten Sprache auszudrücken. Beide Zustände sind graduelle Unterschiede einer nicht entwickelten Sprache. Ich nenne sie gemeinsam: 'vermindertes Sprachvermögen'." (p. 59)

J. Eisenson 1969 /49/ (p. 100):

"... developmental aphasia syndrome ... In a narrower sense, and in the sense to which we shall address ourselves to the question, we consider that developmental aphasia is relatively specific to language function (absence of severe retardation) and that the impairment cannot be ascribed to one or more of the frequent causes for language impairment. These causes include deafness, mental deficiency, motor disability involving the speech mechanism or severe personality problems."

Luchsinger/Arnold (1970) /113/:

"Das Ausbleiben der Sprachentwicklung bis zum Ende des 3. Lebensjahres ist die Folgeerscheinung einer auf verschiedenen Ursachen beruhenden und mit einem vielfältigen Krankheitsbilde einhergehenden allgemeinen Verzögerung der körperlichen und geistigen Entwicklung. (...) man muß Hörstörungen, Schwachsinn und die kindliche Schizophrenie ausschließen." (S. 407)

Becker/Sovák (1975) /9/:

"Alalie, auch Audimutitas oder früher Hörstummheit genannt, ist die globale Bezeichnung für die kindliche Sprachlosig-

keit und verzögerte Sprachentwicklung verschiedenen Grades, Typs und unterschiedlicher Ursachen. Unter der Bezeichnung 'Alalie' versteht man die Gesamtheit der Merkmale, die dadurch charakterisiert ist, daß das nicht oligophrene, hörende Kind entweder überhaupt nicht zu sprechen beginnt oder nur sehr wenig, keineswegs altersgemäß spricht." (S. 202)

G. Böhme (1974) /23/:

"Wir sprechen von einer verzögerten Sprech- und Sprachentwicklung, wenn sich die Sprechfunktion bis zum 3. Lebensjahr nicht normal entwickelt hat, d.h. eine Verzögerung kann bis in das 5., 6. und 7. Lebensjahr andauern. Dabei lernt das Kind nur wenige Wörter auszusprechen, die zum Teil noch entstellt sind. Gleichzeitig ist der Satzbau oft dysgrammatisch." (S. 168)

T.T.S. Ingram (1972) /85/:

Developmental speech disorder syndrom "is a descriptive term given to the retardation of speech development with affects apparently healthy children of average or superior intelligence who come from normal home backgrounds. (...) retarded speech development is considered to be present when the child has no words by the age of 18 months or no phrase by the age of 30 months." (S. 27)

H.A. Linck/H. Haberkamp (1976) /101/:

"Die Sprachentwicklungsbehinderung (SpEB): sie wird definiert als Sprachentwicklungsstörung infolge einer Hirnschädigung, die vor Abschluß des Spracherwerbs eingetreten ist."

"Die Sprachentwicklungsverzögerung (SpEV): hierunter werden Sprachentwicklungsstörungen ohne zerebrale Schädigung erfaßt. Die Verzögerung der Sprachleistung kann erst in dem Alter in Erscheinung treten, in dem Sprache normalerweise erworben wird. Diese sprachlichen Ausfälle werden meist ab dem 3. Lebensjahr bemerkt." (S. 145)

Die Definitionen demonstrieren die unterschiedlich weite Fassung und Eingrenzung der Begriffe, die dazu dienen sollen, die Sprachentwicklungsstörungen näher zu fassen.

Die unterschiedlichen ätiologischen Faktoren und die graduellen Unterschiede im Erscheinungsbild werden verschiedenen stark berücksichtigt und in die Definition eingebracht, z.B. wird die Umwelt nur bei Ingram ausdrücklich erwähnt, teilen Linck/Haberkamp nur nach Hirnschaden/kein Hirnschaden ein und erwähnen nur Becker/Sovak und Luchsinger/Arnold, daß keine Hörstörung vorliegen darf (dazu Neumann, p. 5, 6).

1.5 Fragen zur Literatur

Bevor gefragt wird, wie die Vererbung bestimmter Sprachstörungen untersucht werden kann, um die eingangs dargestellte These einer hereditären Komponente bei familiär auftretenden Störungen eventuell zu bekräftigen, ein Überblick über die vorhandene Literatur. Es sollen die verschiedenen Ansätze zur Erforschung der vererbten Anteile der Sprache aufgezeigt und einige Fragen beantwortet werden. Zuerst geht es um Luchsingers Begriff Sprachschwächetypus, da dieser die einzige Antwort der deutschsprachigen Literatur zur Frage nach familiärer Häufung und vererbter Disposition bei Sprachentwicklungsstörungen ist. Die Fragen:

1. Was wird unter Luchsingers eingangs erwähntem Begriff Sprachschwächetypus verstanden und welche Bedeutung hat der Begriff?
2. Welche allgemeinen Hinweise auf die Vererbung von Sprache schlechthin gibt es?
3. Was konnte die Zwillingsforschung zur Vererbung der Sprache und der Sprachentwicklungsstörungen beitragen?

4. Wurden in der Adoptionsforschung Erkenntnisse über die Vererbung von Sprachentwicklungsstörungen gewonnen?
5. Welche Aussagen haben die Forschungen mit Familienstambäumen ergeben?

2. ZUM SPRACHSCHWÄCHETYPUS

In diesem Abschnitt beziehe ich mich oft auf das Lehrbuch von Luchsinger/Arnold 1970 /113/.

2.1 Einleitung und Darstellung des Sprachschwächetypus

Luchsinger hat aufgrund großer klinischer Erfahrung nach einem gemeinsamen grundlegenden Faktor bei einer Vielzahl von Sprachstörungen gesucht. Seiner Überzeugung nach spielt eine vererbte Disposition in vielen Fällen von Sprachschwierigkeiten eine solche Rolle. Er sieht die Sprache als das Ergebnis von Erbe und Umwelt an und gibt Kainz recht, daß nur bestimmte Voraussetzungen für die Sprache angeboren sind, z.B. "die Funktionsbereitschaft für akustische Ausdrucksmotorik, für Lautgebärden mehr oder minder artikulierter Beschaffenheit und gestalthafter Differenzierung, die in den Dienst verschiedener Sinnesdimensionen gestellt werden können ..." p. 8, 1959 /110/

Große Bedeutung mißt Luchsinger in diesem Zusammenhang der Vererbung der Intelligenz und der Feinmotorik zu.

Er unterscheidet die seiner Meinung nach durch Disposition verursachten konstitutionellen Typen der

- a) Sprachgewandtheit
- b) Sprachschwäche,

wobei Sprachschwäche nicht Sprachstörung heißen muß. Luchsinger sieht eine Vielzahl von leichten Auffälligkeiten, wie z.B. Schwierigkeiten beim Rezitieren, die vorübergehend sein können, in einer dispositionellen Sprachschwäche verankert.

Die Gruppe der mit pathologisch gestörter Kommunikationsfähigkeit Behafteten wird bei Luchsinger/Arnold (1970,

Bd. II, p. 130) unterteilt in:

- a) die symptomatische Erscheinung der infantilen Aphasie als Folge von konnatal oder frühzeitig erworbenen Hirnschäden;
- b) das spezifische (?) und idiopathische Krankheitsbild der angeborenen Sprachschwäche.

Bei b handelt es sich um die genetisch bestimmten Störungen der zerebralen Ausreifung, welche die Entwicklung jener Fähigkeiten hintanhält, die zum Gebrauch von Symbolen und ihrer syntaktischen Kombinationen nötig sind.

Der Begriff angeborene Sprachschwäche ist eng an den Sprachschwächetypus gekoppelt.

"... Bei all diesen Sprachkrankheiten handelt es sich darum, die angeborene Sprachschwäche aufzudecken, welche offensichtlich die gemeinsame Grundlage bildet: Der 'Sprachschwächetypus' umfaßt also eine Gruppe von angeborenen Störungen der Sprachentwicklung und der Ausbildung der un gehemmten Redetätigkeit ..." Luchsinger 1959, p. 22. Näher beschrieben wird der Sprachschwächetypus 1959, p. 29: "Dieser Sprachschwächetypus umfaßt - wie früher beschrieben - also eine Gruppe von Disponierten, die als Hauptmerkmale eine leicht behinderte Körpermotorik mit stärkeren Sperrungen, Steifigkeit bis zu einer gewissen Ungeschicklichkeit aufweisen. Diese motorischen Sperrungen findet man auch beim Sprechen. Es fehlt die richtige Gewandtheit, die Wort- und Satzbildung fällt oft schwer. Sie sprechen stotternd, zögernd, gelegentlich unsicher und langsam, die Artikulation ist mühsam. Ein weiteres Kennzeichen besteht darin, daß damit meist eine bestimmte seelische Haltung, die man mit G. Pfahler als festen Typus bezeichnet, einhergeht. Durch das verhaltene Wesen wird auch nicht nur der musikalische und der Zeitakzent, sondern auch der Störakzent des Sprechens beeinflußt, so daß häufig leises,

monoton ablaufendes Sprechen gefunden wird.

Diese eigenartige Psychomotilität zeigt sich schon im frühesten Kindesalter. Dabei braucht eine wohlcharakterisierte Sprachstörung gar nicht aufzutreten. In diese Gruppe wäre wohl die Großzahl der kindlichen Sprachstörungen einzuordnen, die sich von selbst ausgleichen und später nur bei besonderen Sprechleistungen in dem oben erwähnten Sinne zum Vorschein kommen."

Häufig kann man eine schlecht, verspätet oder nicht eingetretene Ausbildung der dominanten Händigkeit sowie mangelnde Musikalität beobachten, die als Cosymptome gewertet werden.

Es wird ein signifikant höherer Handlungs-IQ als verbaler IQ festgestellt. "Im Kontrast dazu stehen die Zeichen der 'Organizität' also des diffusen Hirnschadens in den Fällen der erworbenen Sprachunfähigkeit im Vordergrund." (Arnold 1970, p. 132)

Der Sprachschwächetypos kann sich auf verschiedene Art und Weise und verschieden heftig äußern. Dabei können praktisch alle Stufen der sprachlichen Entwicklung einzeln oder auch zusammen betroffen sein. Folgende Sequenz läßt sich häufig beobachten:

- verzögerte Sprachentwicklung,
- infantile Dyslalie (ausgeprägt),
- residuelle Dyslalie,
- Dysgrammatismus,
- 'Lese-Rechtschreibschwäche (nach Arnold),
- Poltern,
- Poltern - Stottern.

Das männliche Geschlecht ist 2 bis 3 mal so oft betroffen. Häufig wird beim Vater oder bei dessen Verwandten (Familie) eine Sprachschwäche festgestellt.

2,2 Diagnose und Differentialdiagnose des Sprachschwächetypus

Die Diagnose beruht neben der oben angesprochenen Symptomatologie auf einer Anamnese und Familienanamnese - letztere hat besonderes Gewicht -, die möglichst ausführlich sein sollten. Nicht mit einbezogen werden Fälle, bei denen Gehörschäden, schwerwiegende Intelligenzmängel, offensichtlich störende Umwelteinflüsse und psychiatrische Erkrankungen (Autismus) sowie frühkindliche Hirnschädigungen nachgewiesen sind.

Differentialdiagnostisch hat Arnold (p. 132, 1970) folgende Unterteilung vorgeschlagen:

1. Kongenitale Sprachschwäche (siehe Sprachschwächetypus),
2. Infantile expressive Aphasie (es handelt sich um eine Sprachentwicklungsstörung mit Hirnschaden vor Sprachbeginn),
3. Infantile auditorielle Agnosie (wieder durch Hirnschaden hervorgerufen),

um so den Unterschied zwischen genetisch Festgelegtem und Erworbenem besser herauszuarbeiten. Dazu hat er die auf der nächsten Seite folgende Tabelle aufgestellt.

Die Behauptung, daß bei erworbenem Hirnschaden (infantile expressive Aphasie, infantile auditorielle Agnosie) eine Kompensation eintritt, ist nicht hinreichend belegt und daher zweifelhaft.

	Erflebte Sprachschwäche	Infantile expressive Aphasie	Infantile auditorische Agnosie
Vererbung Ursache	positiv Unterentwicklung	negativ erworbener Hirnschaden Brocas Region	negativ erworbener Hirnschaden Hörrinde
Lokalisation	Gesamte Sprach- region		
Sprechbeginn	erheblich verzögert	höchst verzögert	höchst verzögert
Körperentwicklung	durch neurologische Unreife verzögert	kann verzögert sein	normal
Motorische Koordination	dyspraktisch	sehr schlecht	gut
Lateralität	oft ambilateral	pathologische Linkshändigkeit	normal
Psychologisch	Niedriger Sprach IQ	Organizität	Organizität
Mathematik	gut begabt	schlecht	oft schlecht
Musikalität	sehr gering	normal	oft gering
Tongehör	normal	normal	normal
Auditive Diskrimination	totaub	normal	selekttaub
Sprachverständnis	gut wenn aufmerksam unreif	normal	schwer gestört
Spontansprache	Spezifische	schwer dysphasisch verzögert	schwer dysphasisch verzögert
Lesen	Leseschwäche		
Schreiben	Umkehrungen	schwer dysgraphisch	oft gut
Sprechorgane	Konstitutionelle Anomalien	Lähmungen	normal
Weitere Befunde	Andere Erbzeichen	Lähmungen	normal
Ausgang	Häufig Poltern	Kompensation	Kompensation

Abb. 3: Differentialdiagnose von Störungen des Spracherwerbs

2.3 Zur Therapie des Sprachschwächetypus

Zur Therapie bemerken Luchsinger/Arnold, daß

- die Patienten durch Betonung ihrer nicht beeinträchtigten Fähigkeiten unterstützt werden sollen, um damit die Behinderung etwas auszugleichen (1970, Bd. II, p. 132). Eine normale phoniatriisch-logopädische Behandlung schließt dies natürlich nicht aus.
- durch die Kenntnis vorliegender Sprachschwäche bestimmte Störungen vorhersehbar sind und damit eine falsche Erwartungshaltung vermieden werden kann.
- im allgemeinen eine an den jeweiligen Symptomen und am

Einzelfall orientierte Therapie durchgeführt werden muß.

2.4 Vorkommen des Begriffes in der Literatur

Der "Sprachschwächetypus" wird nur in der deutschsprachigen Literatur gebraucht. P.E. Becker übernimmt den Begriff in seine "Humangenetik" (1964) /10/ und stellt Luchsingers Arbeiten vor, ohne kritische Anmerkungen zu machen. G. Böhme erwähnt den Sprachschwächetypus an verschiedenen Stellen (1971 /27/ in Moser, 1971 /22/ "Deutsch. Gesundheitswesen", 1974 /23/ "Untersuchungen der Stimme und Sprache ...") und weist auf Seemans und Arnolds Arbeiten hin, die Luchsinger unterstützen. Er meint jedoch (1974, p. 171): "Sicher spielt diese Gruppe unter den anderen kausalen Möglichkeiten eine untergeordnete Rolle, bzw. wird in ihrer Bedeutung durch neuere Untersuchungen eingeschränkt ... Angaben der Eltern in wie weit ein familiärer Sprachschwächetypus vorliegt können trotz intensiver Befragung nicht immer verwertet werden."

R. Schilling dagegen meint (Berendes, Link, Zöllner 1982, p. 9.7, Band 4) /13/: "Seit Luchsinger's Familien- und Zwillingsuntersuchungen ist der Begriff der vererbba ren Sprachschwäche allgemein anerkannt (94). Dieser Sprachschwächetyp stellt eine angeborene, konstitutionelle Eigentümlichkeit nicht nur der sprachlichen und sprecherischen Begabung, sondern auch der gesamten psychologischen Persönlichkeitsstruktur dar." (weiteres p. 9.15, p. 9.44)

Bauer (1973 in Biesalski) /14/ benützt den familiären Sprachschwächetypus ganz im Sinne Luchsingers und führt ihn als ätiologischen Faktor an (p. 107, 112, 125, 127). In Biesalski (1983) /16/ wird der Sprachschwächetypus nur einmal kurz erwähnt und hat untergeordnete Bedeutung. Günther Wirth (1977) /195/ verwendet den Sprachschwächetypus

undiskutiert als Begründung für Stammeln, Lese-Rechtschreibschwierigkeiten, Polter-Stottern, verzögerte Sprachentwicklung und Dysgrammatismus (p. 109): "Erblicher, familiärer bzw. anlagebedingter Sprachschwächetypus: Dysgrammatismus, Symptom der sprachlichen Entwicklungshemmung, Kombination mit Stammeln akustischer Agnosie, Lese-Rechtschreibschwäche möglich." (weiteres p. 163, p. 172, p. 176)

Leischner 1979 /97/ schreibt zum Sprachschwächetypus: "Im neuen phoniatriischen Schrifttum wird der Ausdruck verzögerte Sprachentwicklung mehr symptomatisch gebraucht. Für die angeborene Sprachentwicklungsverzögerung wird die Bezeichnung familiärer Sprachschwächetypus verwendet." Leischner stellt hier eine Beziehung zu den auf ihn und Linck/Haberkamp /101/ zurückgehenden Begriffen Sprachentwicklungsbehinderung - Sprachentwicklungsverzögerung her, die nur einen Teil des möglichen Erscheinungsbildes beim Sprachschwächetypus berücksichtigt.

Der familiäre Sprachschwächetypus wird in der phoniatriischen Literatur von vielen Autoren erwähnt und im Sinne Luchsingers ausgeführt. Eigene kritische und erläuternde Beiträge werden selten gefunden. Ich schließe mich Böhmers Meinung an, daß der familiäre Sprachschwächetypus (wenn er nicht weiter ausgearbeitet wird) möglicherweise aufgrund verbesserter allgemeiner Diagnostik mehr und mehr in den Hintergrund treten wird. Der Raum, der dem Sprachschwächetypus zugeteilt wird, schrumpft seit Mitte der 70er Jahre, als Beitrag zur Frage nach der Ätiologie bleibt er bedeutsam.

2.5 Kritische Anmerkungen

Betrachten wir nun nach der Darstellung des Sprachschwächetypus die klinische Bedeutung und Verwendbarkeit des Begriffes.

Dazu noch einmal kurz die ihm zugeordnete Symptomatik nach sprachlichen und nichtsprachlichen Symptomen geordnet.

sprachliche Symptome

Es liegen verzögerte Sprachentwicklung, artikulatorische Störungen, infantile Dyslalie und residuelle Dyslalie vor. Die Sprache klingt ungewandt, stotternd, zögernd, unsicher, gehemmt. Sie ist monoton, gleichförmig leise und verwachsen; es treten

- Dysgrammatismus,
- Lese-, Rechtschreibschwäche,
- Poltern,
- Polter-Stottern

auf.

nichtsprachliche Symptome

Hauptmerkmal: motorische Hemmungen. Diese bilden eine Reihe von leicht behinderter Körpermotorik mit starken Sperrungen und Steifigkeiten bis zu hochgradiger motorischer Ungeschicklichkeit der kongenitalen Dyspraxie.

Die seelische Verfaßtheit entspricht dem Phalerschen festen Typus mit verhaltenem Wesen. Der Handlungs-IQ ist signifikant höher als der Sprach-IQ WISC. Verzögerte Ausreifung der bevorzugten Händigkeit tritt oft auf, mangelnde Musikalität.

Gehäuftes familiäres Auftreten (wichtig)

Es treten einige kontroverse Aspekte zutage.

1. Der Sprachschwächetypus muß sich gar nicht besonders durch Sprachstörungen auszeichnen, was das Nachweisen des Sprachschwächetypus in der entsprechenden Familie erschwert.
2. Dem Sprachschwächetypus können keine spezifischen pathognomischen Merkmale zugeordnet werden, da alle Merkmale bei erworbenen Störungen auch auftreten.
3. Es gibt keine konstante Konstellation von Merkmalen.

4. Die Diagnose stützt sich besonders auf die Familienanamnese, es ist aber nicht bekannt, wie häufig die beim Sprachschwächetypus auftretenden Merkmale in "normalen" Familien auftreten.
5. Prospektiv können nur Vermutungen angestellt werden und prognostisch wenig ausgesagt werden.
6. Therapeutisch ergeben sich wenig Konsequenzen.
7. Ein spezielles diagnostisches Konzept liegt nicht vor. Man muß "alles" prüfen, dabei wird betont, daß es oft schwierig ist, Umwelt und Erbe zu trennen.
8. Schließlich besteht die Gefahr, daß aufgrund der Diagnose Sprachschwächetypus soziale und psychologische Ursachen für Sprachentwicklungsstörungen etwas aus dem Blickfeld geraten. Letztere Ursachen wurden bei der Erklärung des familiären Auftretens der Sprachstörung zu wenig berücksichtigt und diskutiert.

Dem ist entgegenzuhalten, daß

- man aufgrund der vorliegenden Daten (siehe folgende Abschnitte) eine vererbte Disposition als ätiologischen Faktor diskutieren sollte, wozu der "Sprachschwächetypus" beigetragen hat;
- wertvolle Zeit gewonnen werden kann, wenn man in Familien mit einem sprachgestörten Kind die anderen Kinder von Anfang an beobachtet (falls ein Sprachschwächetypus in Frage kommt);
- bei schweren Fällen die Möglichkeit besteht, eine genetische Familienberatung durchzuführen;
- durch die Beschreibung der Koinzidenz verschiedener Faktoren bei Sprachentwicklungsstörungen auf ein Phänomen aufmerksam gemacht wird, und zur Diskussion gestellt wird, daß die gleiche genetische Störung Grund-

lage einer Vielzahl nacheinander auftretender Sprachstörungen sein könnte.

Man kann nun fragen: Wie könnte man eine genaue Beschreibung eines "Sprachschwächetypus" erreichen, bzw. ist ein solches Unterfangen überhaupt sinnvoll und kann es ergebnisträchtig sein.

Genauere Kenntnisse über vererbte Anteile bei Sprachstörungen und ihre Bedeutung wären auf jeden Fall wichtig, um zu einem verwertbareren Arbeitsbegriff zu kommen.

Mit dem Sprachschwächetypus kann die Frage nach vererbter Disposition bei Sprachentwicklungsstörungen also nicht befriedigend beantwortet werden. Deshalb werden nun die in der Literatur vorkommenden weiteren Ansätze zum Thema betrachtet.

3. ALLGEMEINE HINWEISE AUF DIE VERERBUNG DER SPRACHE

Bevor auf Hinweise für die spezifische Vererbung bestimmter Anlagen zur Sprachentwicklung eingegangen wird, werden einige generelle Bemerkungen zur Möglichkeit von erbten Anteilen bei der Sprachentwicklung gemacht. Dies soll darauf hinweisen, daß die Sprachanlage starke ererbte Komponenten hat.

Folgende Punkte sind dabei beachtenswert:

(Ausgeführt werden die meisten angegebenen Punkte bei Norcross 1980 /143/, Sladen 1970 /171/, Luchsinger 1970 /112/ sowie Lenneberg 1967/72 /98/. Lennebergs Ausführungen gehen auf das von Chomsky (1965 /36/, 1968 /38/) und Mc Neil (1966 /123/) postulierte "language acquisition device" (LAD), das angeboren und universell sein soll, zurück. Lenneberg unterstützt durch seine Arbeiten Chomsky teilweise.)

- Es wurden seit alter Zeit Familien beobachtet, in denen gehäuft Sprachfehler und Sprachschwäche auftreten.
- Es wurde verschiedentlich von Sprachforschern bemerkt, daß Säuglinge Sprachlauten gegenüber erhöhte Aufmerksamkeit besitzen. Säuglinge "beschränken" sich bei der motorischen Lautproduktion sogar auf ein "groberes" sprachlich relevantes Muster von Lauten (hier ist die Umwelt wichtig).
- Man braucht Säuglinge nicht lehren, wie sie motorisch vorgehen müssen, um Sprachlaute zu erzeugen. Dies ist vergleichbar mit anderen motorischen Fähigkeiten, die im Verlauf der allgemeinen körperlichen Reifung "erlernt" werden, z.B. Sitzen, Krabbeln ...
- Das erste Wort hängt scheinbar nicht von der Förderung durch die Umgebung, d.h. das sozioökonomische Umfeld ab. Später wird dieser Faktor jedoch für die Sprachent-

wicklung von erheblicher Bedeutung und eine gewisse Stimulanz eine Notwendigkeit.

- Die relativ geringe Stimulation auf den verschiedenen Gebieten der Sprache, mit Ausnahme des Gebietes der Semantik, erklärt die rasante Entwicklung der Sprache kaum. Die falsche Grammatik der Kleinkinder wird gewöhnlich von den Erwachsenen lange toleriert.
- Die früheren grammatischen Formen und Inhalte von Kindern aller Länder (also unterschiedlicher sprachlicher Herkunft) sind ähnlich und unterscheiden sich von denen der jeweiligen Erwachsenen deutlich.
- Bestimmte Strukturen sind allen Sprachen eigen und werden als sogenannte "language universals" bezeichnet, z.B. besitzen alle Sprachen Verben und Normen, und bestimmte Laute kommen, soweit bekannt, in allen Sprachen vor, was keine unbedingte biologische Notwendigkeit wäre (siehe Norcross, p. 137).
- In transkulturellen Untersuchungen wurde bemerkt, daß Kinder, die vollkommen unterschiedliche Sprachen lernen, in bestimmten Entwicklungsstufen im vergleichbaren chronologischen Alter fast das gleiche äußern. Lenneberg kam daher zur Auffassung, daß der "Sprachenentwicklungszeitplan" (siehe Grundlagen LAD Mc Neil, Chomsky) eine Art von festem biologischen Entwicklungsprozeß sei, der auch größtenteils unabhängig von der sprachlichen Umgebung und den kulturellen Mustern der Sprach-erziehung sei. Er ist sich jedoch klar, daß dies bei den höheren sprachlichen Funktionen so nicht gelten kann.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß es einige allgemeine Phänomene gibt, die für die Vererbung der Sprache sprechen. Für Umwelteinflüsse lassen sich aber sicherlich genauso viele so geartete Hinweise finden.

4. DIE ZWILLINGSFORSCHUNG UND IHR BEITRAG ZUR FRAGE NACH DEM VERERBTEN ANTEIL SPRACHLICHER FÄHIGKEITEN BZW. SPRACHLICHER DEFECTE

(Besonderes Gewicht liegt auf der Sprachentwicklung, ausgeklammert sind Stottern und Lesen.)

4.1 Einteilung

Zwillingsuntersuchungen zur Erforschung des vererbten Anteils der Sprache kann man in zwei Gruppen einteilen:

- A. Untersuchungen, in denen es darum ging, mit gesunden Zwillingen etwas über die Vererbung der Sprache im allgemeinen zu erfahren. Hierunter fallen auch die Beobachtungen, die sich mit der Sprache in der Zwillingssituation an sich auseinandersetzen.
- B. Untersuchungen von sprachkranken Zwillingen, die primär das Ziel hatten, über die Vererbung von Sprachstörungen etwas zu erfahren.

4.2 Untersuchungen zur Vererbung der Sprache an gesunden Zwillingen

Die ersten Ansätze lassen sich bis zu Sir Francis Galton zurückverfolgen, der bereits 1883 /68/ 83 Zwillingspaare zur Erfassung des Ursprungs auch sprachlicher Fähigkeiten untersucht hat.

In den USA haben E. Day (1932) /43/ und Davis (1937) /42/ die Sprachentwicklung von Zwillingen und Einzelkindern untersucht. Day hat an 80 2- bis 5jährigen Zwillingspaaren und Davis an 83 5- bis 9jährigen Zwillingspaaren eine ver-

gleichsweise langsamere Entwicklung der Sprachentwicklung und Artikulation festgestellt. Gemessen wurde mit "ad hoc" Sprachmaßen, wie durchschnittlicher Antwortlänge, und einigen, auf Piaget (1926) /147/ beruhenden Maßen für egozentrische oder nach außen aktive Sprache, sowie grammatische Komplexität. Diese Autoren konnten eine allgemeine Retardierung auf sprachlicher Ebene aufzeigen, die relativ größer war als die bei Intelligenztests. Es wurde auch festgestellt, daß die Rückständigkeit zwischen 2 und 5 eher steigt anstatt zu sinken.

Koch (1966) /91/ hat versucht, über Fehleranalysen genetische Komponenten in der Sprache zu erforschen. Es wurden 35 EZ, 36 ZZ gleichen Geschlechtes und 19 ZZ entgegengesetzten Geschlechtes herangezogen und ihre Fehler bei 400 aufeinanderfolgenden Lautäußerungen beim Erzählen von CAT (Children's Apperception Test)-Geschichten aufgezeichnet und ausgewertet. Koch konnte deutlich höhere Konkordanzen in Menge und Qualität der Fehler bei EZ beobachten als bei ZZ.

Etwas problematisch ist in ihrer Arbeit die Bewertung, da grammatische Schwierigkeiten und Schwierigkeiten mit dem Vokabular in ein Bewertungsschema eingebracht wurden.

Osborne (1968) /146/ hat mit 6 Wortschatztests unterschiedlicher Schwierigkeitsgrade und Zusammensetzung die Erbllichkeit des verbalen Verständnisfaktors (5) untersucht. "The broad measure of agreement among the heritability ratios and a comparison of correlations between 33 identical pairs and 12 fraternal pairs led them to conclude that about 78 percent of the within family variance was genetic in origin." (Mittler 1969, p. 166) /128/

Einzuwenden ist, daß nur zwei von sechs Tests signifikant waren. Weiterhin zeigte sich, daß bei den 3 verschiedenen "heritability ratios" unterschiedliche (wenn auch ähnli-

che) Werte erreicht wurden (siehe Osborne 1968, p. 200). An dieser Stelle zeigt sich die Problematik der "heritability ratios". Je nach Verfahren erhält man recht unterschiedliche Ergebnisse, wie die folgende Tabelle aus der Arbeit Osbornes zeigt.

INTRAClass CORRELATIONS AND THREE HERITABILITY RATIOS FOR
FACTOR V: VERBAL COMPREHENSION

Test	Intraclass correlation		r (corr)	H†	HR	F	p
	MZ (N = 33)	DZ (N = 12)					
Heim Self-judging Vocabulary 1A	.449	.059	1.117	.415	1.737	1.068	ns
Heim Self-judging Vocabulary 2A	.684	.058	2.049	.665	1.831	2.175	ns
Heim Self-judging Vocabulary 3A	.579	-.338	2.663	.685	3.166	2.927	.05
Heim Self-judging Vocabulary Total-A	.633	-.133	2.312	.676	2.420	2.177	ns
Wide-Range Vocabulary (ETS-V3)	.613	.404	.748	.350	.681	1.432	ns
Heim Vocabulary, Total	.860	.375	2.360	.775	1.127	3.992	.01
Spelling Achievement	.816	.256	2.319	.752	1.372	1.946	ns

Note.—Correlations are computed on the number of correct answers. †Holzinger's heritability ratio (1929); HR = Nichols' heritability ratio (1964); F = Block's F ratio (1965)

Abb. 4: Tabelle nach Osborne

Die Diskussion um das "richtige" Verfahren ist stark kontrovers (Block 1965 /17/, Erlenmeyer/Kimling 1963 /51/, Falconer 1960 /56/, Holzinger 1929 /82/, Jensen 1967 /87/, Nichols 1964 /142/). Verglichen werden sollten an sich nur Werte, die mit dem gleichen Verfahren ermittelt wurden. Mittler (1969) /128/ merkt kritisch an, daß die Testvalidität bei den verwendeten Sprachtests oft nicht ausreichend gesichert ist und die Verlässlichkeit der Probanden bei den Testkonstruktionen oft nicht genügend berücksichtigt wurde. Daher ist fraglich, ob die zur Berechnung der ratios herangezogenen Daten für statistische Bearbeitung ausreichend gesichert sind. Diese Einwände entkräften den Aussagewert der heritability ratios weiter und machen deutlich, daß sie hier nur als Näherung betrachtet werden können.

Ende der 60er Jahre hat P. Mittler einige sehr wertvolle und grundsätzliche Überlegungen zum "Zwillingsproblem" beigetragen. Er stellte Zwillinge (1969/70) als eine besondere Population dar und untersuchte danach ihre Sprachentwicklung.

Zwillinge haben ein schwieriges pränatales Leben, da sie zu zweit in einem Uterus heranwachsen, was auch durch hohe Sterblichkeit zum Ausdruck kommt (Dunn 1965 /46/). Über die Hälfte haben geringes Geburtsgewicht und die Gestationszeit ist 3 Wochen kürzer als normalerweise. Besonders risikobehaftet ist die Geburt des Zweitgeborenen. Des Weiteren gibt es eine nachweisliche Wachstumsverzögerung durch die ganze Kindheit (Drillien 1964 /44/). Die psychologische Spezialsituation hat aber auch ihre Auswirkungen. Burlingham z.B. (1952) /34/ meinte, die Identitätsfindung sei durch die spezielle Zwillingsituation erschwert. Luria und Yudovitch (1959) /115/ waren der Ansicht, eine Trennung der Zwillinge würde eine Beschleunigung der Sprachentwicklung und bessere Kommunikation mit anderen fördern. Weitere Autoren berichteten über die Häufigkeit von "Geheimsprache", die von Zazzo /198/ "Cryptophasia" genannt wurde.

Mittler hat in seiner eigenen Studie 200 Zwillinge und 100 Einzelkinder untersucht, die alle um ihren vierten Geburtstag herum getestet wurden.

Neben dem ITPA wurden 10 biologische Parameter wie Geburtsgewicht, Geburtskomplikationen ... und soziale Parameter wie Familiengröße erfaßt. Ergänzend wurden 2 nichtverbale Intelligenztests

- a) Seguin Form Board Test,
- b) Goodenough Draw a Man Test

sowie der Peabody Picture Vocabulary Test bei allen Probanden durchgeführt. Mit den Müttern wurde die Vineland Social

Maturity Scale durchgemacht.

Die Ergebnisse waren:

- Alle Zwillinge zeigten im Vergleich zu den Einzelkindern eine uniforme Verzögerung um 6 Monate in ihrer Sprachentwicklung. Kein spezifischer Defekt konnte aufgezeigt werden.
- Sprachfunktionen generell sind dabei mehr betroffen als nicht verbale Funktionen, die bei Zwillingen zwar auch langsamer entwickelt werden, jedoch bei weitem nicht in dem Ausmaß, wie das bei der Sprachentwicklung festzustellen ist.
- Reproduktive Komplikationen waren selten mit niedrigen ITPA-Werten verbunden, was besonders bei geringem Geburtsgewicht erstaunlich ist.
- Schwangerschafts- und Geburtszwischenfälle waren nicht mit niedrigen ITPA scores verbunden, nur die Gestationslänge, Größe mit vier Jahren und das Alter beim ersten Wort zeigten eine (deutliche) positive Korrelation mit den ITPA-Ergebnissen.
- Wichtig ist, daß der Unterschied zwischen Zwillingen und Einzelkindern abnahm, je größer die Familie war.
- Auffällig war, daß Mittelklassekinder besonders hohe Unterschiede zwischen Zwillingen und Einzelkindern aufwiesen. Hier sowie bei einer Fülle von anderen Sachverhalten zeigt sich, daß das soziale Umfeld sehr entscheidend an der Sprachentwicklung beteiligt ist.

Zur genetischen Komponente meint Mittler (1969, p. 172) /128/: "Comparison of MZ and DZ correlations by the classical method of twin studies suggests that between 44 and 56 percent of the variance of total ITPA score is accounted for by genetic factors. This estimate would be raised to between 69 and 74 percent if the better known Holzinger formula was used."

Interessant ist seine Feststellung, daß der Bereich der motorisch visuellen Kanäle höhere vererbte Anteile aufweist als der Bereich der akustisch sprachlichen Kanäle. Die letzteren scheinen mehr von der Umwelt beeinflußbar zu sein. In der Literatur gibt es dafür Hinweise (Mittler und Ward 1970 /132/, Teasdale, Katz 1968 /181/, Weaver und Weaver 1967 /185/).

Hervorgehoben wird die Bedeutung der Differenzierung nach Geschlecht bei den ZZ (Maccoby 1966 /116/, Matheny 1972 /118/).

Problematisch sind bei Mittler die Auswahl der Kontrollgruppe, die Überrepräsentierung der Mittelklasse, die Unzuverlässigkeit einiger Elternangaben und nicht zuletzt die Tatsache, daß Osgood das Kommunikationsmodell, auf dem der ITPA aufgebaut wurde, widerrufen hat.

Matheny und Brüggemann haben 1972 /118/ und 1973 /120/ Beiträge zur Vererbung der Artikulation veröffentlicht. In ihrer ersten Studie 1972 konnten sie genetische Abhängigkeiten der Artikulationsentwicklung nur bei männlichen Probanden signifikant feststellen. In einer zweiten Studie wurde die Vererbung der Artikulation mit Berücksichtigung des Geschlechts untersucht. Benützt wurde das Louisville Twin Sample (Vandenberg 1968 /184/, Wilson 1971 /194/). 101 gleichgeschlechtliche Zwillinge, 64 EZ und 37 ZZ, 22 gegengeschlechtliche Zwillinge und 94 Geschwister der Zwillinge wurden mit der 1960er Version des Templin Darley Screening Test of Articulation getestet. Die Probanden waren 3 bis 8 Jahre alt und zeigten keinen Hinweis auf geistige Zurückgebliebenheit oder Hörverlust. Die Familiengröße war mit 4,6 Kindern im Durchschnitt doppelt so groß wie im Bevölkerungsdurchschnitt. Der sozioökonomische Status (SES) war etwas über dem Durchschnitt.

Bei den Korrelationen innerhalb der Gruppen ergab sich

folgendes:

0,84 für o EZ

0,56 für o ZZ

0,90 für ♀ EZ nicht signifikant

0,83 für ♀ ZZ

Das hieße also, daß für weibliche Zwillinge keine besondere vererbte Komponente nachweisbar ist. In Anlehnung an Bayley (1966) /8/ haben die Autoren nun durch Varianzverfahren versucht, den sozioökonomischen Status als Störfaktor zu eliminieren. Grundüberlegung dazu war, daß Mädchen in jüngerem Alter ihre Sprachgewandtheit ausprägen und daß diese stärker mit dem IQ und dem SES verknüpft ist. Daher kamen sie zur Annahme, daß der SES die vererbten Komponenten überschattet und wählten dann obige Methode. Tatsächlich waren dann auch bei den Mädchen-scores die Ergebnisse genauso wie bei den ebenso statistisch behandelten Jungen-scores scheinbar deutlich an die Vererbung gekoppelt. Zusätzlich wurden in Familien von Zwillingen Korrelationen aufgestellt, die zwischen 0,65 und 0,68 betrugen.

Zuletzt wurden künstliche Familien der gleichen SES-Gruppe gebildet. Bei männlichen Probanden waren die Korrelationen -0,08, für weibliche 0,14. Es wurde aus diesen Ergebnissen gefolgert, daß mit zunehmender genotypischer Ähnlichkeit eine Zunahme an gleichartigen Artikulationsfähigkeiten festgestellt werden kann. Zur unterschiedlichen geschlechtlichen Entwicklung kann man anhand der 22 entgegengeschlechtlichen Zwillinge sagen, daß im Alter von 3 bis 8 die männlichen Zwillinge signifikant schlechter artikulieren. Bei Mädchen tritt größere sprachliche Reife mit größerer Korrelation bei ZZ gekoppelt auf (p. 10). Das deutet darauf hin, daß die dynamische Komponente der Sprachentwicklung bei Arbeiten, in denen unterschiedliche Altersstufen herangezogen werden, Beurteilungsfehler hervorrufen

kann. In dieser Arbeit tritt die bedeutsame Rolle des Geschlechtes besonders heraus. Die Aussagekraft der Untersuchung wird durch zwei Punkte besonders in Frage gestellt.

1. Das Verfahren, den SES zu eliminieren, ist nicht gesichert.
2. Die Tatsache, daß der Durchschnitt der Kinderzahl 4,6 war, wird nicht ausreichend berücksichtigt, obwohl erwiesen ist, daß große Kinderzahl für die Sprachentwicklung wichtig ist.

Munsinger und Douglas (1976) /136/ haben "The Syntactical Abilities of Identical Twins Fraternal Twins and their Siblings" getestet.

Es wurden

37 Paare EZ

37 Paare ZZ gleichen Geschlechtes

11 Geschwister der EZ

18 Geschwister der ZZ

untersucht.

Das Probandenalter schwankte zwischen 3,5 und 17,5 Jahren. Zwei Sprachtests,

a) der Assessment of Children's Language Comprehension Test ACLC,

b) der Northwestern Syntax Screening Test NSST,

wurden benutzt, des weiteren der Bilderergänzungstest des WISC, um das Intelligenzniveau darzustellen. In der Stichprobe waren überdurchschnittlich viele weibliche Probanden und der Intelligenzlevel lag über der Norm (für Zwillinge). Die EZ waren im Durchschnitt 2 Jahre jünger als die anderen Gruppen. Das Hauptergebnis war, daß die Korrelationen innerhalb der Klassen

0,831 bei EZ

0,436 bei ZZ (Geschlecht?) sowie

0,497 bei Geschwistern

waren. Die "heritability" wurde nach Falconer (1960) /56/ zu $h^2 = 0,79$ berechnet.

Dem Umwelteinfluß sprechen die Autoren nur etwa 10 %, jedenfalls nicht viel mehr zu, soweit es um "syntactic abilities" geht. Fahey, Kamitomo und Cornell (1978) /55/ haben Munsinger und Douglas kritisiert und eingewandt, daß die angewandten Verfahren und das Alter der Probanden nicht vereinbar sind, da die syntaktische Organisation normalerweise zwischen dem vierten und sechsten (Mc Neil 1970 /124/, Dale 1972 /41/), Chomsky meint zwischen dem fünften und zehnten Lebensjahr abgeschlossen wird.

Die Eichung der beiden Sprachtests hat mit Kindern von 3(J)/0(M) bis 7(J)/11(M) bzw. 6(J)/5(M) stattgefunden (J = Jahre, M = Monate), daher treten hier Verfälschungen auf.

Munsinger/Douglas haben (p. 48) eine Kurve (durch Extrapolieren) aufgestellt, um dem Einwand entgegenzutreten. Ein solches Extrapolieren erscheint mir wegen der Dynamik der Sprachentwicklung unzulässig und stellt die gesamte Arbeit in Frage.

Es wird weiterhin darauf hingewiesen, daß die Korrelation, bei Geschwistern 0,49 und bei ZZ dagegen nur 0,44, nicht richtig berücksichtigt wurde, und bestimmte Umweltreaktionen auch bei der Zwillingsuntersuchung nicht sicher ausgeschlossen werden können. Dieses Beispiel zeigt deutlich, wie schwierig es ist, selbst mit der Zwillingsmethode zu Ergebnissen zu kommen, die quantitativ näher bestimmt werden können. Höchst problematisch ist dabei immer wieder das Messen bestimmter Sprachanteile.

Eine wichtige Frage ist, ob die Zwillingsforschung bezüg-

lich der Vererbung der verschiedenen Teilbereiche der Sprache (Grammatik, Wortschatz, Artikulation) zu unterschiedlichen Ergebnissen kam. Bemerkenswert ist, daß Osborne bei Wortschatztests und Munsinger/Douglas bei Snytaxtests zu ähnlich hohen, für die Vererbung sprechenden Werten kamen. Mittlers Aussage (1969, p. 174) /128/, "Higher heritability indices were found for visual and motor than for auditory or vocal channels", ist der einzige gute Beleg für eventuell unterschiedliche Vererbung spezieller Teilbereiche. Es gibt bei den vorliegenden Ergebnissen keinen weiteren Anhalt dafür, davon auszugehen, daß für bestimmte Teilaspekte der Sprache besonders hohe Werte für vererbte Einflüsse zu erwarten sind.

Zusammenfassend ist festzuhalten:

1. Zwillinge sind eine spezielle Population, deren Sprachentwicklung im Vergleich zu Einzelkindern ca. 6 Monate verzögert einsetzt. Später, d.h. zwischen dem 2. und 5. Lebensjahr wird diese Kluft zum gleichaltrigen Einzelkind eher größer, um sich dann langsam abzubauen. Dabei ist eine allgemeine Verzögerung festzustellen, nicht eine spezielle Schwierigkeit. Erklärt werden kann dies weder durch die biologische Problematik (Mittler) noch durch die psychologische Spezialsituation (Koch, Burlingham) in ausreichend sicherem Maße. Hier fehlt es noch an entsprechenden Studien.
2. Die quantitativen Angaben über die vererbten Anteile bei den gemessenen Aspekten der Sprache schwanken zwischen ca. 50 % (Mittler) und 79 % (Munsinger).
3. Punkte, die zum Teil die Differenzen erklären, jedoch für alle Zwillingsuntersuchungen relevant sind, sind:
 - a. der Geschlechtsfaktor wurde häufig nicht richtig berücksichtigt, besonders bei ZZ. Dies läßt sich zum Teil durch die unklare Rolle, die der Geschlechtsfaktor

spielt, erklären.

- b. Die Entwicklungsdynamik der Sprache wurde nicht ausreichend beachtet und demzufolge wurden zu unterschiedliche Altersgruppen untersucht.
- c. Es wurden kaum Überlegungen zu speziellen Umwelteinflüssen mit berücksichtigt, z.B. Kinderzahl in der Familie.
- d. Bei den angegebenen Testverfahren wird nur mit einer bestimmten Sicherheit (zwischen 80 % und 95 %) der zu messende Parameter, z.B. Wortschatz oder Artikulation bestimmt.
- e. Es gibt bei jeder Arbeit Einwände gegen die Methodik oder die mangelnde Differenziertheit, die die Bedeutung der Ergebnisse in Zweifel ziehen.

4.3 Untersuchungen zur Vererbung bei sprachkranken Zwillingen

Seemann hat 1936 /167/ 14 Paare EZ vorgestellt, von denen nur 5 Paare eine normale Sprachentwicklung hatten. Dies lag daran, daß er seine Beobachtungen in einer phoniatri-schen Abteilung in Prag machte. Der Einwand, daß Mittlers Ergebnisse die Aussage entwerten, gilt nur sehr bedingt, da 1936 noch großzügiger auf das Eintreten der Sprachentwicklung gewartet wurde. Bei Knaben war die Sprachentwicklung häufiger rückständig. Labyrinthäre Schwerhörigkeit konnte nur in einem Fall festgestellt werden. Allgemein wurde eine deutliche Parallelität in der Sprachentwicklung der Zwillinge festgestellt.

Luchsinger hat 1940 /105/, 1941 /106/, 1953 /108/, 1957 /109/ verschiedene Beiträge zur Zwillingsforschung in der Sprachheilkunde geliefert. Er prüfte in seinen Untersuchungen neben dem Allgemeinzustand den HNO-Befund sowie grob-psychologische Verhaltensweisen und besonders die Motorik.

Dies anhand einer Wurfbewegung in Anlehnung an Eckle sowie einfacher Zeichen- und Umfahrbewegungen. Die Arbeiten von Oseretzky waren ihm dabei ebenfalls Grundlage.

Es wurde grob die Intelligenz beurteilt (später mittels Intelligenztest), sowie die schulische und familiäre Lage beschrieben. Eine Familienanamnese ist praktisch bei jedem Zwillingspaar dokumentiert. Es wurde die jeweilige Vitalität beschrieben und versucht, etwas über die seelische Verfaßtheit zu erfahren, und zwar mittels Exploration. (Die Fragestellung, ob ein- oder zweieiig, wurde durch einen polysymptomatischen Ähnlichkeitsvergleich geklärt.)

Seine Ergebnisse waren eine sehr hohe Konkordanz der sprachlich-motorischen Fähigkeiten und Störungen bei EZ und eine erheblich größere Diskordanz bei ZZ. Jedoch kam es durchaus vor, daß z.B. in einem EZ-Paar zwei nicht identische Sprachstörungen vorlagen. (Auffällig ist bei einigen Zwillingspaaren, daß der eine stottert und der andere poltert. Luchsinger sieht hier einen Zusammenhang und verweist auf Weiß (1935 /190/, 1951 /191/) und A. Freund /61/. Er sieht diese beiden Störungen in der Sprachkonstitution verankert. Zu einem ähnlichen Schluß kam auch M. Mussafia (1970) /137/. Dies wird manchmal mit unterschiedlicher Reaktionsbildung auf die Umweltsanktionen gedeutet. In diesen Studien werden erbliche Komponenten als sehr wichtig bezeichnet, der Versuch einer Quantifizierung wurde nicht unternommen. Die qualitativen Aussagen zu dem oft dahinterliegenden Sprachschwächetypus sind allgemein gehalten (siehe dazu Kapitel 2).

G. Arnold (1970) und Beebe (1957) /12/ haben durch Beschreibung weiterer (einzelner) Zwillingspaare EZ das Untersuchungs- und Krankengut vermehrt. Ihre Beobachtungen zeigen auch, daß erstaunlicherweise genau die gleiche Sprachstörung jeweils bei den EZ aufgetreten ist (gleiche Sprachfehler, gleiche Stimmstörungen, gleiche Heiserkeit,

gleiche Kehlkopfbefunde, mangelnde musikalische Begabung, die schulische Entwicklung war auch "gleich" usw.). Die Autoren sprechen sich daher für bedeutsame vererbte somatische Komponenten aus.

Zusammenfassend kann man feststellen:

Es gibt EZ mit identischer und solche mit ähnlicher Sprachstörung. Ein kranker EZ, bei dem Umwelteinflüsse praktisch auszuschließen sind und der einen völlig gesunden Zwillingspartner hat, ist nicht beschrieben. Jedoch ist hierbei die Auslegung "diskreter Zeichen" besonders schwierig. Da die geburtstraumatischen Risiken für den zweiten Zwilling bekanntlich größer sind, müßte sich dies auch bei vererbter Disposition zusätzlich äußern. Deshalb ist davon auszugehen, daß die Auswahl der sprachkranken Zwillinge bei den beschriebenen Autoren nicht nur an Zeichen wie dem diffusen erworbenen Hirnschaden durchgeführt wurde, sondern einfach die Fälle herausgesucht wurden, bei denen beide Zwillinge krank waren.

In der Beurteilung ähnlicher Störungen brauchte man quantitative Aussagen, solche sind jedoch meist nicht vorhanden. Selbst wenn ein solcher Fall* angegeben wird, ist zu fragen: Wie gut kann man Umwelteinflüsse sicher ausschließen? Das gleiche gilt auch für die bei EZ nie ganz auszuschließende Umweltsituation. Die erstaunlichen Ähnlichkeiten und die positiven Familienanamnesen deuten auf eine starke vererbte Komponente hin. Gesetzmäßigkeiten, die über Luchsingers Sprachschwächetypus hinausgehen, können nicht abgeleitet werden. Aufgrund der spezielleren Situation dürfte dieser Ansatz im Vergleich zu Zwillingsuntersuchungen an Gesunden medizinisch relevanter sein. (Die Bezeichnungen diskordant und konkordant werden von Luch-

* Ein solcher Fall - damit ist die Konstellation nur eines erkrankten EZ bei "weitgehend" auszuschließenden negativen Umwelteinflüssen gemeint.

singer und Seemann sehr großzügig benutzt, dadurch werden die diesbezüglichen Äußerungen entwertet.)

4.4 Ausblick

Auch die Zwillingsforschung ist kaum in der Lage, therapeutisch bedeutsame qualitative oder quantitative Aussagen zu treffen und spezifisch vererbte Komponenten abzugrenzen.

Sicher scheint, daß eine Vielzahl von Anlagen vererbt wird, nur ist über deren Struktur wenig bekannt. Es gilt daher, weitere differenzierte Arbeiten vorzulegen, um so diese Möglichkeit zur Untersuchung der Vererbung zu nutzen.

Wertvoll wäre sicher eine Untersuchung von "sprachkranken" Zwillingen und deren Geschwistern und Eltern unter Berücksichtigung der vorliegenden Erkenntnisse.

5. ADOPTIONSFORSCHUNG

Kurz erwähnt werden soll die Adoptionsforschung. Hier liegt ebenfalls eine spezielle Situation vor, die in der Literatur (z.B. Bohman 1980 /28/) als "ready made experiment" bezeichnet wird.

Es liegt keine Arbeit vor, die die Adoptionssituation zur speziellen Erforschung der Determiniertheit der Sprache untersucht. Die Intelligenz (Freeman 1928 /60/, Burks 1928 /33/, Leahy 1935 /93/) und verschiedene andere Merkmale (z.B. Persönlichkeitsvariablen Ekman 1952 /50/) sowie psychiatrische Auffälligkeiten (z.B. Schizophrenie Rosenthal et al. 1968 /150/, Kety 1968 /89/) wurden in der Adoptionsforschung untersucht.

Die Adoptionssituation kann sicher Hinweise zur Differenzierung Umwelt - Vererbung liefern, auf den sprachlichen Bereich bezogen ergeben sich aber besondere Schwierigkeiten.

1. Es ist erwiesen, daß die Sprache von der Umwelt stark beeinflußt wird, d.h. die jeweilige - Anregungssituation - müßte genau überprüft werden, was sehr aufwendig ist.
2. Es wird schwierig sein, bei der Komplexität der jeweiligen sprachlichen "Fördersituation" spezifische und gesicherte Aussagen zu machen.
3. Die psychische Belastbarkeit der zu Untersuchenden in der Adoptionssituation setzen einer Untersuchung Grenzen.
4. Erstrebenswert wäre es, unterschiedlich erzogene, adoptierte eineiige Zwillinge (wie die in anderem Zusammenhang von Newman 1937 /141/ "adoptierten" Zwillinge) zu untersuchen. Diese in ausreichender Zahl zu finden, dürfte sehr schwer sein, obendrein wäre wünschenswert,

wenn eine nicht durch spezifische, exogene Noxen verursachte Sprachentwicklungsstörung vorläge.

Die Adoptionsforschung und ihre Ergebnisse sind bis heute für die Frage nach genetisch bedingten Sprachentwicklungsstörungen von sekundärer Bedeutung.

6. FAMILIENSTAMMBÄUME

6.1 Einleitung

Stammbäume von "Familien mit Sprachstörungen" sind seit langem bekannt. Die wissenschaftliche Erforschung der genetischen Anteile der Sprache bzw. der Sprachstörungen hat sich diesen Ansatz früh zunutze gemacht. Gutzmann (1916) /75/, Orton (1930) /144/ und Seemann (1928) /165/ waren zu Beginn dieses Jahrhunderts die bedeutendsten Sammler solcher Familienstammbäume. Es existiert auch ein "Stammbaum ungewöhnlicher Redebegabung und Sprachbegabung in sechs aufeinanderfolgenden Generationen dominant vererbt, der die Deszendenz des Baseler Bürgermeisters Rudolf Wettstein betrifft." (Luchsinger 1959, p. 8) /110/

Bei den Stammbäumen "Sprachkranker" wurde von einem kranken Patienten ausgegangen und dann später versucht, die ganze Familie zu erfassen, sofern sich gehäuft Sprachstörungen in der Familie finden ließen.

Diese beschreibende Methode schließt natürlich eine Vielzahl von Umweltfaktoren nicht aus. Trotz der Schwierigkeit, Erworbenes von Ererbtem durch diese Methode sicher zu trennen, liefert die Methode doch Hinweise auf erbliche Syndrome mit Sprachstörungen.

6.2 Darstellung ausgewählter Stammbäume

Einige der wichtigsten Arbeiten sollen kurz dargestellt und die Erkenntnisse, die durch Familienstammbäume erworben wurden, zusammengefaßt werden.

Eustis (1947) /54/ hat einen Stammbaum veröffentlicht, bei dem er vier Generationen beschrieb, die an "specific language disabilities" (p. 455) litten sowie Linkshändigkeit oder Ambilateralität und motorische Ungeschicklichkeit zeigten. Als gemeinsame Ursache für diesen Sachverhalt, den er für genügend gesichert hält, um ein Syndrom konstituieren zu können, vermutet er verlangsamte neuro-muskuläre Entwicklung, die sich durch langsame Myelisation erklären läßt. Er bezieht sich dabei auf Karlin und Kennedy (1936) /88/. Neuropathologische Nachweise kann er für diese Theorie jedoch nicht bringen.

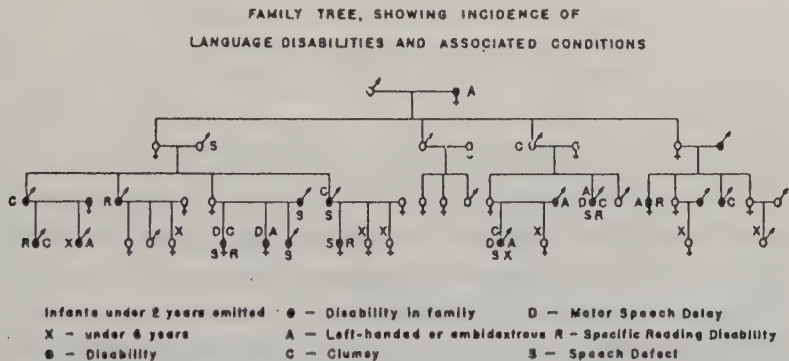


Abb. 5: Stammbaum nach Eustis 1947

Arnold hat 1961 /6/ drei sehr interessante Familienstammbäume veröffentlicht. Es ging ihm dabei um den Zusammenhang zwischen bevorzugter Händigkeit (Lateralität), Musikalität und angeborener Sprachschwäche, die alle sowohl von genetischen als auch von Umweltfaktoren abhängig sind. Der erste Stammbaum läßt drei bemerkenswerte Dinge erkennen. 1. Die Lateralität scheint nicht mit der Sprachschwäche korreliert zu sein. 2. Die mangelhafte oder nicht vorhandene Musikalität trat immer mit der Sprachschwäche auf.

3. Es liegt hier im Gegensatz zum "normalen" Geschlechterverhältnis bei diesen Sprachstörungen 3 : 1 o : ♀ eine andere Verteilung des Geschlechtes vor. Es scheint, daß im weiblichen Geschlecht eine größere Penetranz der Sprachschwäche vorliegt und daß dies von der mütterlichen Großmutter herrühren könnte. Unter "language disability" versteht Arnold (1970, p. 130) /7/: "... dann die Syndrome der in Amerika als Language Disability umschriebenen Kombinationen von Stammeln, Schreib-Leseschwäche und Dysgrammatismus."

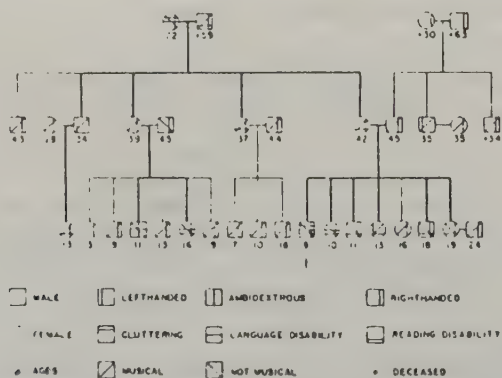


Abb. 6: Stammbaum 1 aus Arnold 1961

Von 34 erfaßten Personen leiden 13 an einer der folgenden Störungen: cluttering (3), language disability (5), reading disability (11) oder an mehreren dieser Störungen gleichzeitig (5).

Im zweiten Stammbaum wird die Beziehung zwischen fehlender Musikalität und Sprachschwäche erneut aufgezeigt. "Normales" Überwiegen des männlichen Geschlechtes und gehäufte, mit Sprachschwäche gekoppelte Ambidexteralität liegen vor.

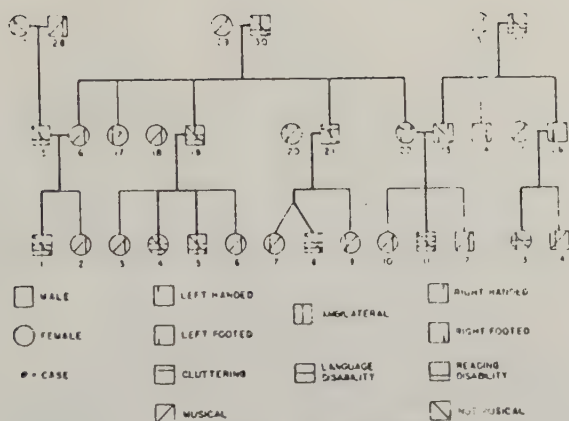


Abb. 7: Stammbaum 2 aus Arnold 1961

Von 32 erfaßten Personen leiden 12 an einer oder mehreren (8) der oben aufgezählten Sprachstörungen (cluttering (3), language disability (8) und reading disability (10)).

Im dritten Stammbaum findet man wiederum ein Auftreten von Amusikalität und Ambidextralen in Kombination mit Sprachschwäche und erstaunlicherweise ein Überwiegen des weiblichen Geschlechtes bei den Sprachschwachen. Arnold meint, daß die urgroßmütterliche Musikalität und Linkshändigkeit mit Rechtshändigkeit und Amusie kombiniert, unmusikalische und meist nicht rechtshändige sprachgestörte Nachkommen hervorgebracht hat. Diese Spekulation geht davon aus, daß die genannten Faktoren unmittelbare Zeichen einer bestimmten zerebralen Konstellation sind, wofür es Hinweise gibt (Arnold 1970) /7/.

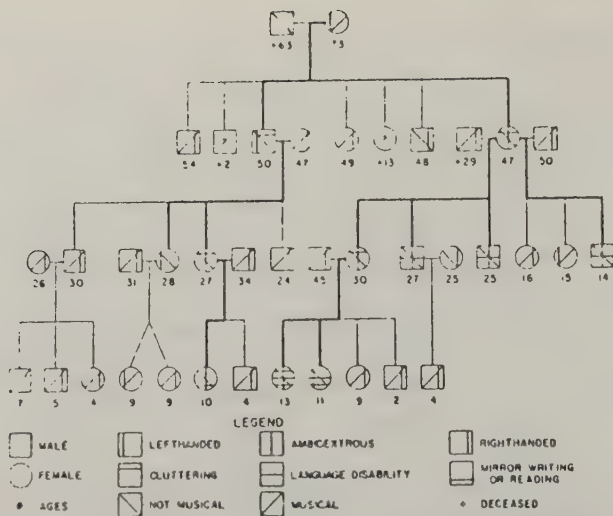


Abb. 8: Stammbaum 3 aus Arnold 1961

Bei 39 Erfaßten leiden nur 10 an einer (cluttering (5), language disability (4), mirror writing or reading problem (3)) oder an mehreren (2) Störungen zugleich.

Die drei Stammbäume zeigen eine Korrelation zwischen Amusie, Lateralität und Geschlecht auf, wobei jedoch nicht klar ist, nach welchen Grundsätzen zum Beispiel die unterschiedliche Penetranz in den beiden Geschlechtern erklärt werden kann. Über die Ausprägung (d.h. den Schweregrad) des jeweiligen Merkmales wird nichts ausgesagt.

Zum Poltern haben Luchsinger/Arnold (1970, p. 529) folgenden Stammbaum dargestellt.

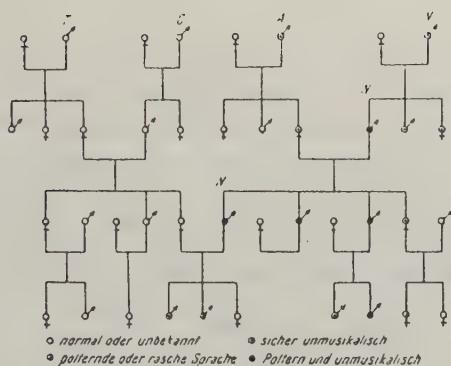
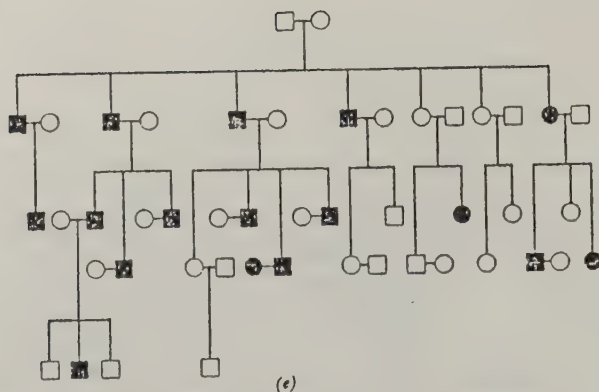


Abb. 9: Stammbaum eines Polterers mit geschlechtsgebundener Vererbung von Poltern und Amusie

Es läßt sich sehr gut der Unterschied zwischen einer Hälfte des Stammbaumes mit und der anderen Hälfte des Stammbaumes ohne Polterer feststellen. Wenngleich auch hier eine deutliche Beziehung zur Musikalität, der Linkshändigkeit und gemischten Lateralität besteht und das männliche Geschlecht erheblich überwiegt, so sind auch hier diese Beziehungen unterschiedlich stark ausgeprägt.

Ein letzter Stammbaum von Brewer 1963 /30/ bestätigt das Bisherige, bringt aber keine wesentlich neuen Aspekte (Bild aus Lenneberg 1972 /99/, siehe nächste Seite).

Die grobe Bezeichnung Sprach-, Sprech- oder Lesestörung läßt eine sinnvolle Auswertung nicht zu. Brewer kam nach einem Überblick über die Literatur zur Auffassung, "daß angeborene Sprachunfähigkeit wahrscheinlich ein dominantes geschlechtsgebundenes Merkmal mit zumindest einiger Penetranz ist." (Lenneberg 1972) /99/



- Männlich, normal
- Weiblich, normal
- Männlich, mit Sprach-, Sprech- oder Lesestörung
- Weiblich, mit Sprach-, Sprech- oder Lesestörung

Abb. 10: Stammbaum von Brewer 1963

Es gibt noch eine Vielzahl von Stammbäumen, in denen Sprachstörungen vorkommen, gekoppelt ist dies aber oft mit einer ebenfalls familiär auftretenden Intelligenzbeeinträchtigung und somit für dieses Kapitel nicht relevant.

Ergänzend zu den dargestellten Stammbäumen wird nun eine Zusammenfassung der Arbeit von J. Wepman /192/ "Familial Incidence in Stammering" angefügt. Wepman untersuchte bei 250 Stammlern die Familie auf weitere Stammler, wobei nur die Zahl der Stammler, ihr Geschlecht und ihre Position im Familienstammbaum berücksichtigt wurden.

Um über die Vererbung des Stammelns etwas zu erfahren, hat er nach Zufallsprinzipien 250 nach Alter, Geschlecht und Sozialstatus gleiche (soweit dies beim Sozialstatus möglich ist) Nicht-Stammler und deren Familien auf Stammelnde hin untersucht. Bei den Stammlern trat in 68,8 % Stammelnde in der

Familie auf, bei den Nicht-Stammlern in 15,6 %. Das männliche Geschlecht war 4 mal häufiger betroffen. Der Autor schließt mit der Anmerkung, daß genauere Untersuchungen notwendig wären, um zu tragfähigen Aussagen zu kommen, ist jedoch der Meinung, daß das familiär gehäufte Auftreten von Stammeln für eine Vererbung spricht.

6.3 Zusammenfassung

Die Familienstammbäume liefern einen weiteren Hinweis auf vererbte Komponenten der Sprachschwäche. Es kann auch eine gewisse Korrelation mit Linkshändigkeit und Ambidextralität sowie Amusie beobachtet werden, die geschlechtsspezifische Penetranz ist unklar. Welche Bedeutung "Cosymptome" wie Händigkeit und Amusie für die Einschätzung der Penetranz einer sprachlichen Anlageschwäche haben, kann nicht gesagt werden.

Aussagen über das genaue Erscheinungsbild einer "vererbten" Sprachschwäche können aus mehreren Gründen nicht gemacht werden.

Die auftretenden Störungen werden nicht genügend ausführlich beschrieben und sind aufgrund verschiedener Klassifikationen und angewandter Begriffe sehr schlecht vergleichbar.

Eine undifferenzierte Beschreibung, wie z.B. Sprachstörung, wäre nur sinnvoll, wenn die Sprachstörungen auf eine Einheit zurückzuführen wären. Wenn man die Sprache als ein aus vielen störanfälligen Einzelteilen aufgebautes Ganzes betrachtet, so wäre eine differenziertere Beschreibung relevanter und wichtig, da so eine spezielle Störquelle auffindig gemacht werden könnte. Eine klar definierte linguistisch-phoniatrische Untersuchungsstrategie wäre dazu notwendig.

Zum methodischen Vorgehen ist zu sagen, daß die oft verwendeten Fragebogen bzw. Befragungen über Verwandte sehr subjektive Beurteilungen bedingen und daß selten die Frage nach möglichen Umwelttoxinen gestellt wird, die bei Familien einen vererbten Faktor besonders gut simulieren können, da oft ähnliche soziale und psychische Strukturen vorliegen.

Die kleine Zahl bisher vorliegender Arbeiten sollte durch weitere ergänzt werden, in denen die bekannten Mängel behoben werden und "gesunde" Vergleichsfamilien herangezogen werden.

7. ZUSAMMENSCHAU

In der Literatur gibt es eine Reihe von Hinweisen auf eine genetische Disposition bei der Vererbung der Sprache und im speziellen der Sprachentwicklungsstörungen.

Das Gegenteil, daß genetische Aspekte (unter den gegebenen Voraussetzungen) keine Rolle bei den Sprachentwicklungsstörungen spielen, ist jedenfalls nicht bewiesen.

Die vorliegenden Arbeiten konnten aufgrund des komplexen Sachverhaltes sowie einer uneinheitlichen Untersuchungsmethodik nur zu unspezifischen Ergebnissen kommen. Die mangelnde Einigkeit über eine Klassifikation kompliziert die Lage für den einzelnen Untersucher.

Aufgrund der Tatsache, daß bei den heute vorhandenen Möglichkeiten durch frühe und gezielte Intervention, z.B. Hilfestellung durch Sprachanbahnungsprogramme oder Training der auditiven Aufmerksamkeit, oft doch zumindest psychischer Schaden vermieden werden könnte, scheint es durchaus sinnvoll, die Frage nach einer potentiellen genetischen Disposition zu stellen, da sich daraus diagnostisch-therapeutische Konsequenzen ergeben könnten.

Nun stellt sich die Frage, wie eine Untersuchung zum Thema aussehen könnte.

TEIL II

1. EINFÜHRUNG

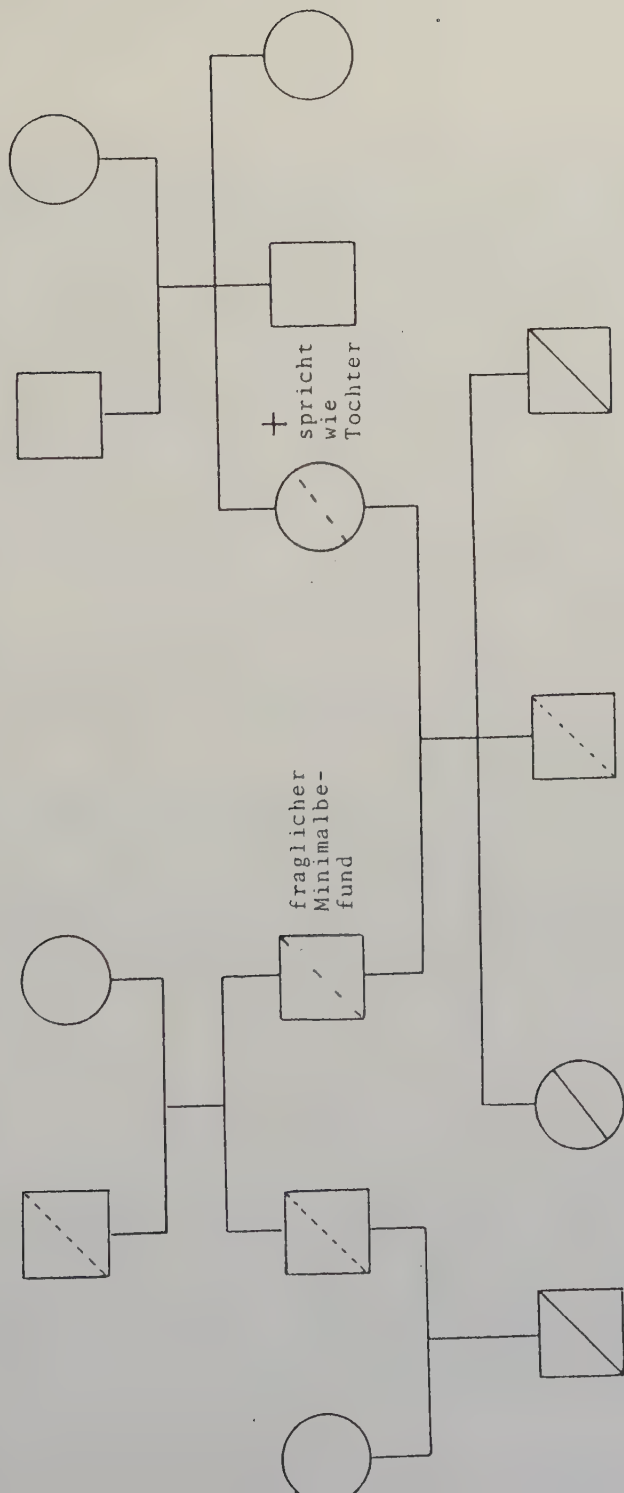
Dieser zweite Abschnitt behandelt zuerst den Versuch einer die bisherigen Erkenntnisse erweiternden Untersuchung zur Frage nach genetisch begründeten Sprachentwicklungsstörungen. Dem folgt das Aufzeigen einiger, besonders diagnostischer, zentraler Gesichtspunkte, die für zukünftige Untersuchungen wichtig sind. Abschließend wird ein Vorschlag zu den Rahmenbedingungen einer zukünftigen Untersuchung gemacht.

2. STAMMBÄUME

Wie eingangs erwähnt, war die Beobachtung von gehäuft familiär auftretenden Sprachentwicklungsstörungen in der Kinderabteilung des Max Planck Institutes für Psychiatrie München der Ausgangspunkt der Arbeit. Ein starkes genetisches Moment war naheliegend, da die Umweltbedingungen die jeweiligen Sprachentwicklungsstörungen nicht erklären konnten. Zudem lag umfangreiches Untersuchungsmaterial vor, das retrospektiv ausgewertet und zum Aufstellen von Familienstammbäumen benutzt wurde.

Es wird nun exemplarisch ein Stammbaum kurz dargestellt.

Familie A



Mit einem diagonalen Strich wurden die Personen gekennzeichnet, bei denen die Diagnose Sprachentwicklungsstörung vorliegt oder eventuell zusätzlich, soweit es sich um ältere Personen handelt, heute noch Residualzustände im Sinne einer Sprachentwicklungsbehinderung (Leischner 1976 /96/, Link 1976 /101/) vorzufinden sind. Bei weniger ausgeprägten Fällen ist diese diagonale Linie gestrichelt.

Die Stammbäume weisen besonders auf drei Teilaspekte hin:

- a. auf das Phänomen einer möglichen vererbten Komponente, wie es sich im klinischen Alltag zeigen kann,
- b. auf die Notwendigkeit, hierzu gezielt klinische Daten zu sammeln,
- c. auf die Notwendigkeit, frühzeitig die jüngeren Geschwister von sprachentwicklungsgestörten Kindern zu untersuchen. So läßt sich gegebenenfalls rechtzeitig eine Therapie einleiten.

Es wurden unter anderem intra- und interfamiliäre Gemeinsamkeiten und Unterschiede gesucht. Bei genauerem Untersuchen der vorliegenden Daten sowie der benützten Testverfahren stellte sich heraus, daß eine Vergleichbarkeit der Familien wegen ihrer Heterogenität nicht gegeben ist (siehe auch Teil I), und auch innerfamiliäre Vergleiche nur bedingt möglich sind.

Gründe waren zum Beispiel:

- a. Eine exakt ausdifferenzierte Unterteilung der Sprachentwicklungsstörungen lag nicht vor (siehe Teil I 1.4).
- b. Es konnten nicht alle Geschwister in gleichem Umfang untersucht werden, insbesondere die "gesünderen" nicht.
- c. In den letzten Jahren sind viele neue diagnostische Möglichkeiten hinzugekommen und ältere Untersuchungsmethoden verdrängt worden. Deshalb liegt bei "älteren" Patienten ein anderes Testmaterial vor.

- d. Mehrfachschädigungen haben das "Untersuchungsmaterial" streng genommen stark reduziert.
- e. Die jeweiligen Geschwister wurden oft in jeweils recht unterschiedlichen Altersstufen behandelt und diagnostiziert. Problematisch ist dabei, daß für die ganz jungen, 3 bis 4 Jahre alten und die über 9 Jahre alten Kinder, zum Teil keine hinreichend guten Normtabellen vorliegen. Zudem ist die Kooperation von sehr kleinen Kindern schwierig einzuschätzen. Manche Kinder waren schon jahrelang therapiert worden und kannten bestimmte Testverfahren schon.
- f. Für interfamiliäre Vergleiche wäre es notwendig gewesen, die jeweilige Bedeutung der Umwelteinflüsse für die Sprachentwicklung noch genauer zu untersuchen.

Aus diesen Gründen sind Ergebnisse wie z.B. ein intrafamiliär meist ähnlich ausgebildetes neurologisches Profil oder ein ähnliches Profil im Hawik oder HSET oder LOS KT 18 nur mit Vorbehalt zu betrachten und bieten keine zuverlässigen Daten. Es lagen niemals gleiche Profile bei allen getesteten Familienmitgliedern vor. Dies wäre auch nur bei einer ausgeprägt dominanten Vererbung und (häufig annähernd gegebenen) ähnlichen Umweltbedingungen möglich. Eine statistische Prüfung mit mehr Familien wäre notwendig.

Retrospektive Untersuchungen werden in den meisten Fällen die zu fordernden Informationen nicht ausreichend bieten können.

Ein prospektives Vorgehen war wegen der Zahl der zu erwartenden geeigneten Familien nicht möglich, da der große diagnostische Aufwand und die primären Aufgaben der Klinik die Zahl der Patienten limitieren. Zudem wäre dazu eine über Jahre laufende Longitudinalstudie notwendig gewesen.

3. HAUPTSCHWIERIGKEITEN ZUKÜNFTIGER UNTERSUCHUNGEN

Das Kapitel befaßt sich mit einigen zentralen Fragestellungen, die für zukünftige Untersuchungen wichtig sind.

3.1 Exogen - vererbt

Diese im Mittelpunkt stehende Frage wird im Teil I ausführlich abgehandelt. Für Familienuntersuchungen werden besonders die Erkenntnisse über Umwelteinflüsse von großer Bedeutung sein.

3.2 Klassifikation

In der Literatur liegen, wie schon vielfach gezeigt (siehe Teil I) den bisherigen Untersuchungen keine differenzierten Klassifikationen und Definitionen zugrunde. Solange hier keine Verbesserungen eintreten, werden die einzelnen Untersuchungen zusammenhangslose Einzeluntersuchungen bleiben, die sich nur selten gut ergänzen. Ohne definierte Untergruppen bei Sprachentwicklungsstörungen werden viele Testverfahren immer zu unspezifischen Ergebnissen führen.

3.3 Diagnostik in den ersten Lebensjahren

Hält man sich die Erkenntnisse über die Plastizität und das Wachstumspotential des Gehirns in den ersten Jahren vor Augen, so wäre es wichtig, sehr frühzeitig Sprachentwicklungsstörungen durch aussagekräftige Indikatoren aufzudecken, um dann eventuell entsprechend therapeutisch intervenieren zu können. Neuroanatomisch bzw. neuromorpholo-

gisch läßt sich beobachten, wie die Gehirnsubstanz zunimmt und sich eine Vielzahl von strukturellen Veränderungen vollziehen, z.B. - Synapsen- und Dendritenbildungen, Myelinisierungsprozesse, Bildung von Gliazellen zur Stütz- und Ernährungsfunktion von Neuronen.

Schwierig wird das frühe Einschätzen des jeweils zu diagnostizierenden sprachlichen Rückstandes oder Defektes.

Gründe hierfür sind:

1. Die individuellen Reifungsgeschwindigkeiten sind recht unterschiedlich. Dieser Sachverhalt zeigt sich z.B. in den seit 80 Jahren schwankenden Angaben über das physiologische Einsetzen der ersten Worte. Die Übergänge zum Pathologischen sind hier wohl fließend.
2. Der sprachliche Funktionskomplex formt sich relativ spät aus und wird deshalb häufig viel zu spät überhaupt auffällig.
3. Eine Zuordnung von vorliegenden Störungen zu bestimmten Ursachen ist in den ersten Jahren besonders schwierig, da man bisher oft nur recht unspezifische Parameter messen kann, und die Mitarbeit der Kleinkinder begrenzt ist.
4. Die diagnostischen Möglichkeiten sind noch limitiert. Am meisten Information über den allgemeinen Entwicklungsstand wird zur Zeit über vornehmlich sensomotorische Komponenten gewonnen (z.B. Denver Entwicklungsskala (Fleming /58/), Münchner funktionelle Entwicklungsdiagnostik (Coulin S. et al. /39/), Sensomotorische Entwicklungsgitter (Kiphard E.J. /90/)). Aus Lautäußerungen diagnostische Rückschlüsse zu ziehen, ist nur mit Vorbehalt möglich. In den letzten Jahren wurden hierzu einige Untersuchungen durchgeführt, dabei wurde unter anderem versucht, aus der Frequenz der Äußerungen Rück-

schlüsse zu ziehen (z.B. Herzka 1979 /81/, zur Bedeutung der Spontansprache siehe z.B. Sarimski 1983 /160/).

5. Bei früh auffälligen Kindern liegt oft eine, die Einschätzung verkomplizierende Mehrfachschädigung zugrunde.
6. Grundsätzlich muß besonders bei leichteren Fällen aufgrund der ungeheueren Entwicklungsprozesse die Aussagekraft diagnostischer Verfahren in den ersten Lebensjahren bezüglich der Prognose sehr vorsichtig betrachtet werden.

Zu diesem Komplex der Früherfassung wird auf Grohnfeldt M. 1979 /73/, 1981 /74/, Teumer 1978 /182/ u.a. siehe Literaturverzeichnis verwiesen.

3.4 Umfangreicher diagnostischer Aufwand

Um Anregungen zu weiterer Systematisierung zu geben und das Problem des großen notwendigen diagnostischen Aufwandes zu verdeutlichen, wird kurz eine Art diagnostischer Grundrahmen skizziert. Detailliertere Erläuterungen sprengen den vorliegenden Rahmen (siehe dazu Hutchinson, Böhme, Biesalski usw. im Literaturverzeichnis). Zur adäquaten Stellung der Diagnose Sprachentwicklungsstörung und der dabei zu fordernden Differenzierung müssen in Zukunft zumindest folgende Bereiche geprüft beziehungsweise erfaßt werden:

1. Anamnese und Familienanamnese. (Am MPI werden, soweit möglich, die Geschwister und Eltern diagnostisch erfaßt.)
2. Beurteilung der prä-, peri- und postnatalen Entwicklung (Göllnitz 1954 /70/, 1975 /71/, Böhme 1966 /20/, 1968 /21/). Hier ist die besser werdende gynäkologisch-, geburtshilflich-, pädiatrische Dokumentation behilflich).

3. Allgemeine körperliche Untersuchung und Beurteilung des Entwicklungsniveaus (z.B. sind körperliche Retardierung bei Sprachentwicklungsstörungen häufiger als im Durchschnitt, ebenso das Auftreten von dyskrinen Konstitutionstypen, z.B. Fingeranomalien).
4. Prüfung des Hörens, Sehens, der taktilen Wahrnehmung und des Raum-Lageverständnisses (z.B. verschiedene audiologische Methoden, Ton-, Spiel-, Reflexaudiometrie ERA siehe Biesalski 1976 /15/, Lehnhart 1978 /94/).
5. Neurologische Untersuchung und Testung der Motorik (z.B. die Motorik wird anhand von einfachen Hüpf- und Spieltests sowie standardisierten Verfahren wie dem LOS KT 18 getestet).
6. Testung der Intelligenz besonders mit nichtsprachlichen "Intelligenztests" (z.B. Raven).
Über die einschlägigen Tests und was sie messen gibt es eine Unzahl von Veröffentlichungen mit unterschiedlichen Aussagen. Die Beurteilung von sogenannten Testprofilen ist höchst problematisch.
7. Erhebung eines Sprachstatus und Durchführung von Sprachtests (siehe Lehrbücher der Logopädie, z.B. Becker/Sovak 1975 /9/). Die gebräuchlichsten Tests sind:
Der HSET
Der PET
Der Landauer Sprachentwicklungstest
Die Bremer Hilfen
8. Beobachtung und Beurteilung des Verhaltens und der Umweltsituation.

Die Zusammenarbeit verschiedener Fachleute ist bei derart differenzierter Diagnostik erforderlich (Phoniater, Neurologe, Kinderpsychiater, Logopäde, Neuropsychologe, Psychologe und Pädagoge).

Wie grob die einzelnen Gliederungspunkte noch sind und welche Vielzahl von Vorarbeiten geleistet werden muß, um die für die jeweiligen Bereiche günstigsten Untersuchungsmethoden zu selektionieren oder zu erarbeiten, soll anhand der zur Sprachentwicklung notwendigen Wahrnehmung akustischer Signale illustriert werden.

Über die Bedeutung von akustischen Perzeptionsstörungen für die Sprachentwicklungsstörungen gibt es unterschiedliche Meinungen (siehe z.B. Lumbert 1981 /114/).

Die akustischen Signale werden peripher aufgenommen (Ohr), weitergeleitet (Akustikus) und dann im Gehirn auf verschiedenen Ebenen verarbeitet, was häufig zu einer Reaktion führt.

Wie die genauen Mechanismen geartet sind, die zu einer adäquaten Verarbeitung führen, ist im einzelnen nicht geklärt, deshalb befindet man sich bezüglich der Beurteilung der Perzeptionsstörungen und ihrer Folgen im Stadium der Hypothesenbildung und Hypothesenprüfung.

Die Funktionsfähigkeit des Ohres prüft man mit verschiedenen audiometrischen Verfahren (siehe Biesalski 1983 /16/, Lehnhart 1978 /94/). Besonders auf die ERA als objektivierbare Methode wird zu achten sein.

Die nächste Stufe ist die der Aufbereitung der Signale auf einer "prä-linguistischen (nicht bedeutungsgebundenen)" Ebene. Dieser Bereich entspricht Massaros (1975) /117/ Begriff "perceptual" (die zentrale Verarbeitung auf einer bedeutungstragenden Wort-Ebene gehört seiner Definition von perceptual nicht an). Die Autoren, die in der Störung dieser frühen, akustisch-phonetischen Prozesse eine Hauptursache für Sprachentwicklungsstörungen sehen, rechnet Lumbert den Anhängern der "feature detection theories" zu. Hierbei wird davon ausgegangen, daß es feine Sensoren gibt, eventuell handelt es sich um spezielle Zellen (Abbs, Süß-

man 1971 /1/), die für grundlegende Diskriminations- bzw. Wahrnehmungsleistungen verantwortlich sind. Die Ergebnisse von Abbs, Süßman 1971 /1/, Cole 1977 /38/, Blumstein, Cooper, Zurif, Carramazza 1972 /19/, Tarter & Eimas 1975 /180/, Mc Reynolds 1966 /125/, May 1967 /121/, Weiner 1969a und b /187/ und Haggerty & Stamm 1978 /77/ sprechen für diese These. Die Testung der vorlinguistischen Ebene wird besonders mit Sinnlossilben vorgenommen.

Auf phonetischer Ebene hat man keine eindeutigen Ergebnisse, ob z.B. die Differenzierungsfähigkeit, ob es sich um einen oder zwei Töne handelt, bei Sprachentwicklungsstörungen schlechter ist (Löwe, Campell 1965 /104/, Haggerty & Stamm 1978 /77/). Das gleiche gilt für die Unterscheidung mehrerer gleicher Töne (Tallal & Piercy 1973a /176/, 1974 /179/, 1975 /178/, Rosenthal 1970 /151/).

Bei komplexeren Anforderungen zeigen sprachentwicklungsgestörte Kinder deutlich schlechtere Leistungen (Löwe & Campell 1965 /104/, Tallal & Piercy 1973 /177/, Rosenthal 1970 /151/). Esser p. 219 1981 /52/ meint in anderem Zusammenhang dazu: "Zudem ist in den seltensten Fällen eine Wahrnehmungsfunktion völlig gestört, eine Funktionsminderung tritt daher erst auf, wenn ein System hochkomplexe Anforderungen nicht mehr oder noch nicht bewältigen kann."

Schwierigkeiten bei komplexen und zeitlich anspruchsvollen Aufgaben müssen nicht in jedem Fall auf Störungen auf einem höheren Niveau hinweisen, tun dies aber häufig.

Somit kommt man zur Frage nach der Verarbeitung auf einer linguistisch-inhaltlichen Ebene. Hier werden vorhandene Muster mit eintreffenden verglichen, d.h. es liegt eine Art "Schablonen" vor, die das Aufnehmen von komplexen Lautäußerungen erleichtern. Diejenigen Forscher, die Störungen der Sprache eher hier ansetzen, rechnet Lumbert zu den Vertretern der "analysis by synthesis theories" (z.B.

Mc Crosky und Thompson 1973 /122/; Sanders 1977 /159/). Es konnte z.B. gezeigt werden, daß semantisch-linguistisches Wissen beim Verstehen bestimmter Prüfsätze eine wichtige Rolle spielt. Die Prüfung dieser "höheren" oder "zentraleren" Stufe der Verarbeitung ist schwierig und komplex. Welche Rolle spielt hier z.B. das sogenannte Kurzzeitgedächtnis? Es ist offensichtlich, daß man, um zwei Reize, die zeitlich nacheinander eintreffen, vergleichen zu können, beim Eintreffen des zweiten Reizes den ersten noch parat haben muß. Das Kurzzeitgedächtnis wurde für viele Störungen verantwortlich gemacht, im besonderen die Artikulationsstörungen. Defekte im Kurzzeitgedächtnis werden häufig beobachtet, ihre genaue Bedeutung ist jedoch keineswegs geklärt. (Die Literatur hierzu ist sehr umfangreich, z.B. Locke 1969 /103/, 1980 /102/; Saxman 1973 /161/; Fast 1975 /57/; Saffran 1975 /158/; Shallice 1977 /169/; Chermak 1981 /35/; Mc Neil 1966 /123/ ...)

Die eben kurz angeschnittenen Themen aus dem Bereich der Wahrnehmung akustischer Signale zeigen Grenzen der heutigen Diagnostik auf und unterstreichen einmal mehr die Notwendigkeit klar definierter Untergruppen als Ausgangspunkt.

Um zurück zu der Frage nach der Vererbung zu kommen, ein Zitat von Lumbert 1981 /114/ p. 7. "Studies of infant speech perception suggest that much of our ability to perceive and discriminate speech sounds on the basis of minimal acoustic cues is innate (Eimas, Siqueland, Jusczyk, and Vigorito, 1971 /48/; Eimas and Corbit, 1973 /47/; Trehub, 1976 /183/; Swoboda, Morse, and Leavitt, 1976 /175/; Cole, 1977 /38/). If this is the case, then our capacity for phoneme discrimination may be largely "pre-wired" and, therefore, less amenable to improvement by training than has been thought. Perhaps, then, it would be advantageous to switch the focus of language therapy away from training such skills in the language disordered

child (Rees, 1973 /148/). Instead, more emphasis could be placed on altering the speech signal itself, so that the language-disordered child could process it more accurately."

Hier laufen die Fragen nach dem Ursprung eines Defektes und nach der Lokalisation desselben zusammen. Wenn man weiß, daß eine Störung genetisch verankert oder endgültig ist, so muß man die "Problemstelle" möglichst umgehen. Dazu braucht man Kenntnisse über die Lokalisation der Störung, um gezielt vorgehen zu können. Ist andererseits die Lokalisation eines Defektes bekannt, so kann man die Frage nach der Ursache der Störung besser klären.

Läge z.B. einer Sprachentwicklungsstörung ein genetischer Defekt der von Abbs, Süßman postulierten "feature detector cells" zugrunde, so könnte man durch

- a. eine Abwandlung des akustischen Angebotes;
- b. Benützung der optischen und taktilen Wahrnehmung;
- c. spezielle, die jeweiligen Defizite abdeckende Begleitmaßnahmen

möglicherweise gute Behandlungserfolge erzielen. Solange man jedoch nicht weiß, ob ein Umweltfaktor für die Störung verantwortlich ist, wird man viel Mühe für weitere Diagnostik beim Patienten und für Prävention bei jüngeren Geschwistern aufbringen müssen.

3.5 Zur Frage nach morphologischen Grundlagen

Eine zentrale Frage ist die nach dem Substrat bei Sprachentwicklungsstörungen. Bezüglich der Neuroanatomie der Sprache gibt es noch große Lücken. Viele Teilerkenntnisse über die Neuroanatomie und Neurobiologie der Sprache haben fruchtbare Arbeitshypothesen nach sich gezogen. Es gibt eine Reihe von Funktionen im Zusammenhang mit dem funktio-

nellen System "Sprache", die man grob lokalisieren konnte (meistens durch Ausfälle). Die nach Broca und Wernicke benannten Zentren als klassische Beispiele für die damals noch sehr groben, zum Teil heute revidierten Erkenntnisse über die Lokalisation von "Sprachzentren" weisen in diese Richtung. Man kann den Hemisphären je eine bestimmte "Leistungspalette" zuordnen, die mit Sprache in Zusammenhang stehen (Geschwind 1968 /69/, Gablaburda 1978 /66/, Zaidel 1980 /196/, Bryden 1982 /32/, Sperry 1982a /173/, ... siehe Literaturverzeichnis).

Eine Vielzahl von exogen, sicher nicht genetisch bedingten Störungen, wie z.B. alkoholtoxische, hypoxische und hirndruckbedingte Hirnschäden zeigen das Bild einer diffusen, systematischen Schädigung des Gehirns. Diese Art von Schädigung ist z.B. mit einer MCD in Verbindung zu bringen und geht mit Defiziten in den verschiedensten Bereichen einher. Die Motorik und die Sprache sind relativ feine "Sensoren" für solche Schädigungen.

Sprachentwicklungsstörungen bei Kindern, die nach den Kriterien von I 1.3 ausgewählt worden sind, legen den Schluß nahe, daß bei "isoliert" auftretenden Störungen im Bereich der Sprachentwicklung eine hereditäre Genese zugrunde liegt. Wenngleich diese Hypothese ein Ansatzpunkt ist, dem man nachgehen sollte, so muß man doch eine Reihe von Sachverhalten dabei berücksichtigen:

1. Eine genetische Störung kann durch eine exogene Noxe dadurch vorgetäuscht werden, daß sie zu einem Zeitpunkt eintritt, zu dem gerade besonders für die Sprache wichtige Strukturen sehr vulnerabel sind, allerdings ist eine rein singuläre Schädigung unwahrscheinlich.
2. Genetisch bedingte Störungen können sich, auch wenn sie isoliert ansetzen, vielfältig äußern, je nachdem, wo die jeweilige Störung ansetzt. Polyphänische Ketten wie z.B. Perzeptionsdefekt -- Sprachdefizit -- scheinbare

Intelligenzbeeinträchtigung -- psychische Störungen -- zurückgezogenes Verhalten - wenig Förderung lassen sich oft erst bei sehr intensiver Diagnostik feststellen.

3. Es gibt wahrscheinlich bei Kindern, die die Kriterien von Teil I 1.3 nicht erfüllen, diffuse, durch größere genetische Defekte bedingte Störungen.
4. Es wäre wichtig zu wissen, welche Kompensationsleistung das in der Entwicklung befindliche Gehirn vollbringen kann und unter welchen Umständen dies geschieht.

Dieser letzte Punkt ist besonders schwer einzuschätzen.

Solange die Neuroanatomie der Sprache des Gesunden im Dunkel bleibt, werden auch bei den Sprachstörungen wenig Fortschritte gemacht werden. Zytoanatomische, biochemische und eventuell neuroradiologische Verfahren werden hier aber differenzierte Ergebnisse liefern (z.B. Duffy 1979 /45/; Galaburda 1978 /66/; Lassen 1978 /92/).

4. ANSÄTZE ZUR BEARBEITUNG DER GENANNTEN SCHWIERIGKEITEN

Dieses Kapitel befaßt sich mit den möglichen Ansätzen, um die unter Kapitel drei geschilderten Probleme zu lösen.

4.1 Exogen - vererbt (siehe auch Teil I)

Die aufgezeigten Ansätze der

- a. Zwillingsforschung,
- b. Adoptionsforschung,
- c. Familienforschung

werden hier weiterhin im Mittelpunkt bleiben. Anzustreben wären Familienuntersuchungen mit vielen Familien, wobei möglichst häufig eineiige Zwillinge vorkommen sollten. Genauere Kenntnisse über die Bedeutung der Umwelt für die Sprachentwicklung werden notwendig sein.

4.2 Klassifikation

Da es bisher nicht möglich war, die verschiedenen Ätiologien für Sprachentwicklungsstörungen exakt voneinander abzutrennen und ihre jeweilige Bedeutung klar darzustellen, scheint es sinnvoll, sich bei einer zu erstellenden Klassifikation nicht primär nach der Ätiologie auszurichten. Eine Klassifikation, die auf einer exakten und differenzierten Beschreibung und Testung basiert, scheint am meisten Erfolg zu versprechen. Natürlich heißt das nicht, daß ätiologische Gesichtspunkte nun keine Rolle mehr spielen. Siehe hierzu Teil I 1.3. Ingrams Klassifikation könnte dazu wertvolle Anregungen bieten.

4.3 Diagnostik in den ersten Lebensjahren

Da die frühe Diagnostik von Sprachentwicklungsstörungen die Abklärung mehrerer Entwicklungsbereiche erfordert, dazu Grohnfeldt 1981 /74/ p. 91: "Je früher die Erkennung von Sprachanfälligkeiten angestrebt wird, desto mehr müssen auch andere Entwicklungsbereiche erfaßt werden", ist eine interdisziplinäre Zusammenarbeit wichtig.

Der Kinderarzt ist neben den Eltern derjenige, der die Störungen oder Anfälligkeiten zuerst bemerken wird. Er kommt häufiger als jeder andere Spezialist mit den kleinen Kindern in Kontakt. Als allgemein akzeptierter Beobachter kennt er auch oft die familiären Gegebenheiten und Lebensbedingungen, die in jedem Fall für die Einschätzung der Sprachentwicklung wichtig sind. Durch Kenntnisse über den Verlauf kann er einfache Verzögerungen und schwere Defizite trennen.

Die genauen Kenntnisse der physiologischen Entwicklung des Kleinkindes und der Sprache sind Voraussetzungen für jede sinnvolle Untersuchung. Weitere Grundlagenforschung über die Bedingungen der Sprachentwicklung sowie eine übersichtliche und gut zu handhabende Zusammenfassung des bisher Erforschten sind zu fordern.

Ein individuelles Eingehen auf jedes einzelne Kind ist wichtig und wirft große Probleme für die Entwicklung von Normwerten und Normtabellen auf. Quantifizierungen scheinen nur begrenzt sinnvoll und möglich. Eine echte Perspektive bieten Analyseverfahren zur syntaktischen und semantischen Struktur von Spontanäußerungen und zu deren Funktion (siehe Miller J.F. 1981 /126/, Sarimski 1983 /160/, Brown 1973 /31/, Bloom L. 1975 /18/).

Der Erfolg von therapeutischen Interventionen ist bei Störungen in der Sprachentwicklung ungemein schwer einzuschätzen.

zen, und es liegen hierzu eine Reihe von unterschiedlichen Angaben vor (z.B. Ajuriaguerra 1976 /2/, Weiner 1972 /188/, 1974 /189/, Aram & Nation 1980 /4/, Schamberger 1978 /162/).

Auf keinen Fall darf man die sozialpsychologischen Nebenwirkungen von diagnostisch-therapeutischen Maßnahmen außer acht lassen. Die mit klinischen Diagnosen oft verbundenen "Stigmatisierungsprozesse" müssen berücksichtigt werden.

Bei allem Respekt vor der Einzelpersönlichkeit und trotz der Kenntnis über eventuelle Nebenwirkungen diagnostisch-therapeutischer Bemühungen darf man diese nicht ohne weiteres unterlassen, da so möglicherweise "unwiederbringliche Chancen" (Grohnfeldt 1981 /74/ p. 92) ungenutzt bleiben (dazu Hellbrügge & von Wimpfen 1976 /80/).

4.4 Zur Problematik umfangreicher Diagnostik

Zur Klärung der Frage nach einem genetischen Moment bei Sprachentwicklungsstörungen wird man auf die in II 3.4 angesprochene Diagnostik nicht verzichten können. Der heutige Stand des Wissens erlaubt noch keine kürzeren Vorgehensweisen. Es ist also erforderlich, für den jeweiligen Bereich die günstigsten Untersuchungsverfahren zu finden.

Für die Diagnostik der akustischen Wahrnehmung z.B. gilt, daß es notwendig wäre, aus den in großer Zahl vorliegenden Tests ein Set von Tests herauszusuchen und zu erproben, das

- a. die verschiedenen Ebenen abdeckt,
- b. nicht zu lange dauert,
- c. nicht ans Englische gebunden ist (höhere Ebenen),
- d. möglichst keinen extremen apparativen Aufwand benötigt,
- e. möglichst einfach durchzuführen ist.

Man wird also den großen diagnostischen Aufwand nicht umgehen können.

5. STUDIEN MIT EPIDEMIOLOGISCHEM ANSATZ

Eine gute Rahmenbedingung für eine Untersuchung der genetischen Anteile bei Sprachentwicklungsstörungen, die zu-lassen würde, das in Kap. 3 und 4 Angesprochene zu berücksichtigen, wäre eine halbepidemiologische Familienuntersuchung. Man könnte z.B. 250 sprachentwicklungsgestörte Kinder, die nach exakt definierten Kriterien von Kinderärzten in einer bestimmten Region ausgewählt wurden, longitudinal beobachten. Durch Weiterverfolgen der jüngeren Geschwister (man sollte nur bei jungen Eltern, die noch Kinderwunsch haben, ansetzen) ließen sich wertvolle Informationen gewinnen. Zusätzlich könnte man eine entsprechend große Zahl von zufällig ausgewählten Kindern, die dann einer Normalpopulation entsprechend, dazuuntersuchen. So würde man nicht nur über die Inzidenz bestimmter Störungen etwas lernen, sondern auch über das Ausmaß, in dem diverse Störungen blande verlaufen oder durch die Umwelt kompensiert werden.

Eine solche Studie müßte mit einem sehr sorgfältig ausgewählten diagnostischen Instrumentarium durchgeführt werden (siehe II 3 und 4). Der enorme Aufwand (II 3.4) ließe sich nur durch das Verbinden einer Vielzahl von Teilzielen in einem größeren Projekt rechtfertigen, z.B. durch Koppelung mit der Frage nach einer späteren reaktiv psychischen Komponente bei Sprachentwicklungsstörungen oder nach den sozialen Rahmenbedingungen usw.

Neben dem großen Aufwand wären Testverfahren, deren Ergebnisse stark von Umwelteinflüssen abhängig sind, eine Hauptschwierigkeit bei dem gesamten projizierten Unternehmen.

Welche diagnostischen Bereiche abgedeckt werden sollten, ist in Kap. 3 dargestellt worden. Daß die betroffenen Eltern bzw. Kinder größtenteils durchaus recht kooperativ

sind, trotz erheblichen Testumfanges, zeigen verschiedene Studien von Rutter, Schmidt und Ingram.

Eine solche Studie könnte zu einer weiteren Verbesserung der zugrunde gelegten Klassifikation führen.

Unter den Testfamilien einen relativ großen Prozentsatz von Familien mit eineiigen Zwillingen zu haben, wäre wünschenswert (siehe II 4.1). In unseren Breiten (mitteleuropäische genetische Population) bei ca. 1 : 80 Zwillingsgeburten (EZ - ZZ), wird dies schwierig sein.

Es gibt für epidemiologische Studien im Bereich der Kinderpsychiatrie und gerade bei Entwicklungsproblemen einen schon gut ausgearbeiteten und praktikablen theoretischen Hintergrund, siehe z.B. Rutter 1974 /154/, 1977 /155/, 1981a /156/, 1982b /157/ und Schmidt 1983 /164/.

6. SCHLUßBEMERKUNG

Wenn man abschließend die Erkenntnisse zur Frage der Vererbung von Sprachentwicklungsstörungen betrachtet, so zeigt sich folgendes Bild.

Es gibt eine Anzahl von Hinweisen auf das Phänomen, klare Aussagen zur genauen Struktur solcher erblich bedingter Störungen sind jedoch nicht vorhanden. (Das Bekannte wurde in Teil I dargestellt.)

Daraus ergeben sich zwei Forderungen:

- a) Im Falle einer auftretenden, nicht exogenen Sprachentwicklungsstörung gilt es, sich in besonderem Maße um die Geschwister und Verwandten zu bemühen, um eventuelle Störungen und deren katastrophale Folgen möglichst bald zu entdecken und falls möglich zu behandeln.
- b) Eine weitere Suche nach den Zusammenhängen in Form kontrollierter Studien, möglicherweise über die sehr aufwendigen Ansätze von halb-epidemiologisch-longitudinalen Familien- und Zwillingsstudien, ist notwendig.

Da Sprachentwicklungsstörungen relativ häufig sind (siehe Esser, Lehmkuhl, Schmidt 1983 /53/) und die sozialen und gesellschaftlichen Folgelasten enorme Dimensionen annehmen, ist es notwendig, viel Zeit und Geld einzusetzen. Ergänzend muß allerdings gesagt werden, daß es ebenso notwendig ist, zu allgemein akzeptablen Definitionen zu kommen und daß sehr viel theoretische und praktische Vorarbeit geleistet werden muß, um sinnvolle Untersuchungen durchführen zu können. Solange es keine klar definierten Untergruppen der Sprachentwicklungsstörungen gibt, wird es immer zu unspezifischen Ergebnissen kommen.

ZUSAMMENFASSUNG

Ausgehend von klinischen Beobachtungen am Max Planck Institut für Psychiatrie wird die Frage nach genetisch bedingten familiären Sprachentwicklungsstörungen aufgegriffen.

In der Literatur wird vielfach (z.B. 6, 7, 11, 30, 84, 95, 105, 108, 110, 128, 144 und 165) auf dieses Problem hingewiesen, jedoch kamen die bisherigen Untersuchungen nur zu unspezifischen Ergebnissen. Hauptgründe hierfür sind:

1. Das Fehlen einer einheitlichen Klassifikation
2. Uneinheitliche Untersuchungsmethoden
3. Beeinträchtigung durch exogene Zusatznoxen
4. Alters- und Geschlechtsunterschiede der untersuchten Kinder
(siehe weiterhin Teil I Abschnitte 1.2, 1.4, 2.5, 4.3, 6.3 und 7).

Ein eigener Versuch, eine aussagekräftige Untersuchung durchzuführen, erbrachte auch nur unspezifische Ergebnisse, da neben den oben genannten Schwierigkeiten noch folgende Probleme auftraten:

1. Es konnten nicht alle Geschwister in gleichem Umfang untersucht werden, insbesondere die "gesünderen" nicht.
2. In den letzten Jahren sind viele neue diagnostische Möglichkeiten hinzugekommen und ältere Untersuchungsmethoden verdrängt worden. Deshalb liegt bei "älteren" Patienten ein anderes Testmaterial vor.
3. Mehrfachschädigungen haben das "Untersuchungsmaterial" streng genommen stark reduziert.
4. Für interfamiliäre Vergleiche wäre es notwendig gewesen, die jeweilige Bedeutung der Umwelteinflüsse für die Sprachentwicklung noch genauer zu untersuchen.

5. Die jeweiligen Geschwister wurden oft in jeweils recht unterschiedlichen Altersstufen behandelt und diagnostiziert. Problematisch ist dabei, daß für die ganz jungen 3 bis 4 Jahre alten und die über 9 Jahre alten Kinder zum Teil keine hinreichend guten Normtabellen vorliegen. Zudem ist die Kooperation von sehr kleinen Kindern schwierig einzuschätzen. Manche Kinder waren schon jahrelang therapiert worden und kannten bestimmte Testverfahren schon (siehe Teil II, Kapitel 2).

Abschließend wird ein Vorschlag zu den Rahmenbedingungen zukünftiger Untersuchungen in Form von kontrollierten halb-epidemiologisch-longitudinalen Familien- und Zwillingsstudien gemacht. Bei der Häufigkeit von Sprachentwicklungsstörungen und den daraus entstehenden großen Folgeschwierigkeiten ist ein solch aufwendiges Vorgehen gerechtfertigt, zumal bei entsprechenden Kenntnissen gute Möglichkeiten zur Intervention gegeben sind.

LITERATURVERZEICHNIS

1. Abbs J.H. & Süßman H.M.: Neurophysiological feature detectors and speech perception: A discussion of theoretical implications. J. of Speech and Hearing Research, 14, p. 23-26, 1971.
2. Ajuriaguerra J. De, Jaeggi A., et al.: The development and prognosis of dysphasia in children. In Morehead D. and Morehead A.E.: Normal and deficient language. Baltimore 1976.
3. Akert: Probleme der Hirnreifung. In Lempp: Teilleistungsstörungen im Kindesalter. Bern/Stuttgart/Wien 1979.
4. Aram D.M. & Nation J.E.: Preschool language disorders and subsequent language and academic difficulties. J. Commun. Dis., 13, p. 159-170, 1980.
5. Arnold G.E.: Phylogenetic Evolution and ontogenetic Development of Language. Logos, 4, p. 86 ff., 1961.
6. Arnold G.E.: The genetic background of developmental language disorders. Folia phoniatica, 13, p. 246-254, 1961.
7. Arnold G.E. & Luchsinger R.: Stimm- und Sprachheilkunde, Bd. 2, Wien 1970.
8. Bayley N.: Developmental problems of the mentally retarded child. In Philipps: Prevention and treatment of mental retardation. New York 1966.
9. Becker K.P.: Lehrbuch der Logopädie. Berlin 1975.
10. Becker P.E.: Humangenetik, Berlin 1964.

11. Beckey R.E.: A study of certain factors relating to the retardation of speech. J. of Hearing and Speech Dis., 7, p. 223-246, 1942.
12. Beebe H.: Dyslalia in a Pair of Twin Girls. Folia phon., 9, p. 91-95, 1957.
13. Berendes J., R. Link, F. Zöllner: Hals-Nasen-Ohrenkrankheiten in Praxis und Klinik, 2. Aufl., Stuttgart 1977-1982.
14. Biesalski P.: Phoniatrie und Pädaudiologie. Stuttgart 1973.
15. Bieslaski P., Leitner H.: Relations between ERA, Conventional Audiometry and Psychodiagnostic Examinations in Hearing impaired Children. Audiology, 15, p. 376-383, 1976.
16. Biesalski P.: Phoniatrie und Pädaudiologie. 2. Aufl., Stuttgart 1983.
17. Block J.: F-ration-hereditary components in the performance of twins on the WAIS. Louisville Ky., Louisville Twin Study, 1965. (Res. Rep. No. 8).
18. Bloom L., Lightbown L., Hood: Structure and variation in child language. Monographs Research in Child Development, 40, 1975.
19. Blumstein S.E., Cooper W.E., Zurif E.B. & Caramazza A.: The perception and production of voice onset time in aphasia. Neurophysiologia, 15, p. 371-383, 1977.
20. Böhme G.: Störungen der Sprache, der Stimme und des Gehörs durch frühkindliche Hirnschädigungen. Klin. und experimentelle phoniatische Untersuchungen. Jena 1966.

21. Böhme G.: Stammering and cerebral lesions in early childhood. Examination of 802 children and adults with cerebral lesions. *Folia phon.*, 20, p. 239-249, 1968.
22. Böhme G.: Polymorbidität bei verzögerter Sprachentwicklung. *Dtsch. Ges. Wes.*, 26, p. 2383-2385, 1971.
23. Böhme G.: Stimm-, Sprech- und Sprachstörungen, Ätiologie, Diagnostik, Therapie, Stuttgart 1974.
24. Böhme G.: Angewandte Phonetik 1, Physiologische und verzögerte Sprach- und Sprechentwicklung, HNO (Berlin), 24, p. 94-101, 1976.
25. Böhme G.: Hör- und Sprachentwicklung bei Mehrfachschädigungen im Kindesalter. Stuttgart 1976.
26. Böhme G.: Methoden zur Untersuchung der Sprache, des Sprechens und der Stimme. Stuttgart 1978.
27. Böhme G. In Moser F.: Kinder Otolaryngologie, Leitfaden für Pädiater. Leipzig 1971.
28. Bohman M.: A Comparative Study of Adopted Children. *Acta Paediatrica Scandin.*, Supple. 221, 1971.
29. Bohman M.: Adoptivkinder und ihre Familien. Göttingen 1980.
30. Brewer W.F.: Specific Language Disability: Review of the literature and a Family Study. Honor Thesis, Harvard Univ., 1963.
31. Brown R.: A first language. Harvard Univ. Press, Cambridge 1973.
32. Bryden M.P.: Laterality, Functional asymmetry in the Brain. Academic Press, New York 1982.

33. Burks B.S.: The relative influence of nature and nurture upon mental development. 27th Yearbook, Nat., Soc. Educ., 1, p. 219-316, 1928.
34. Burlingham D.T.: A Study of three pairs of identical twins. London 1952.
35. Chermack G. & O'Connell V.: Comparison of Performance of eight year old children on three auditory sequential memory tests. Perceptual and Motor Skills, 52, p. 878-882, 1981.
36. Chomsky N.: Aspects of theory of syntax. MIT Press, Cambridge 1965.
37. Chomsky N.: Language and the mind. New York 1968.
- 37a. Coen R.: Pathologie und Therapie der Sprachanomalien. Wien 1886.
38. Cole R.A.: Invariant features and feature detectors: Some developmental implications. In: Segalowitz S.J. & Gruber F.H.: Language development and neurological theory. New York, Academic Press, 1977.
39. Coulin S. et al.: Münchner funktionelle Entwicklungsdiagnostik. 2. und 3. Lebensjahr Experimentfassung. München 1977.
40. Chritchley M.: The dyslexic child. London & Springfield Ill. 1970.
41. Dale: Language development. Structure and function. Hinsdale Ill. 1972.
42. Davis E.A.: The development of Linguistic skill in Twins, Singletons and Sibs and only from 5 - 10 Minneapolis, Univ. of Minneapolis, Institute of Child Welfare. Monograph 14, 1937.

43. Day E.: The development of language in twins 1 and 2. *Child Dev.* 3, p. 179-199, p. 298-316, 1932.
44. Drillien C.M.: The Growth and Development of prematurely born infants. Edinburgh 1964.
45. Duffy F.H., Burchtner J.L., Lombroso C.T.: Brain electrical activity mapping BEAM a method for extending the clinical utility of EEG and evoked potential data. *Ann. Neurol.* 5, p. 309-321, 1979.
46. Dunn P.M.: Some perinatal observations on twins. *Develop. Med. Child Neural.* 7, p. 121 ff., 1965.
47. Eimas P.D. & Corbit J.D.: Selective adaption of linguistic feature detectors. *Cognitive Psychology* 4, p. 99-109, 1973.
48. Eimas P.D., Squineland E.R., Jusczyk P. & Vigorito J.: Speech perception in infants. *Science* 71, p. 303-306, 1971.
49. Eisenson J.: Developmental Aphasia: Therapeutic Implications. In: Wolff P. & Mac Veith R.: *Planning for Better Learning, Clinics in Developmental Medicine* No. 33, 1969.
50. Ekman G.: *Differentiell psykologi*, Stockholm 1952.
51. Erlenmeyer-Kimling L. & Jarvik L.: Genetics and intelligence, *Science* 142, p. 1477-1479, 1963.
52. Esser G.: Störung der Wahrnehmung. In: Schmidt, Remschmidt: *Neuropsychologie des Kindesalters*. Kapitel 18, p. 206-217, 1981.
53. Esser G., Lehmkuhl G., Schmidt M.: Die Beziehung von Sprachstörungen und sprachlichem Entwicklungsstand

zur zerebralen Dysfunktion und psychiatrischen Auffälligkeiten bei 8-jährigen Grundschulern. Sprache - Stimme - Gehör 7, p. 59-62, 1983.

54. Eustis R.S.: The primary etiology of the specific language disabilities, J. Pediat. 31, p. 448, 1947.
55. Fahey Virginia K.: Heredability in Syntactic Development. A critique of Munsinger and Douglas. Child Development 49, 1 Mar., p. 253-257, 1978.
56. Falconer D.S.: Introduction to quantitative genetics, New York 1960.
57. Faust-Adams, Austin S.: Short Term Memory and Intonation. Perceptual and Motor Skills 40, p. 435-438, 1975.
58. Flemig I.: Denver Entwicklungsskalen, deutsche Standardisierung, Hamburger Spastikerverein, 1970.
59. Foster R., Giddon J. & Stark J.: Manual for the Assessment of Children's Language Comprehension Palo Alto Calif., Consulting Psychologists Press, 1972.
60. Freeman F.N., Holzinger K.J.; Mitchell B.C.: The influence of environment on the intelligence school achievement and contact of foster children. 27th Yearbook, Nat. Soc. Stud. Educ., 1928.
61. Freund H.: Studies in the interrelationship between stuttering and cluttering. Folia phon. 4, p. 146 ff., 1952.
62. Fröschels E.: Über Taubstumme und Hörstumme, Wien 1911.
63. Fröschels E.: Lehrbuch der Sprachheilkunde. Leipzig 1913.

64. Fröschels E.: Kindersprache und Aphasie. Berlin 1918.
65. Fröschels E.: Lehrbuch der Sprachheilkunde. Wien/Leipzig 1931.
66. Galaburda A.M., Le May, Kemper M.: Right left asymmetries in the brains. Science 199, p. 852-856, 1978.
67. Galaburda A.M.: Neuroanatomical aspects of Language and Dyslexia. In: Zatterman Y.: Dyslexia Neuronal, Cognitive and Linguistic Aspects, p. 3-10, 1982.
68. Galton F. Sir: Inquiries to human faculty and its development. London 1883.
69. Geschwind N., Levitsky W.: Left-right asymmetries in temporal speech region. Science 161, p. 186-187, 1968.
70. Göllnitz G.: Die Bedeutung der frühkindlichen Hirnschädigung für die Kinderpsychiatrie. Leipzig 1954.
71. Göllnitz G.: Neuropsychiatrie des Kindes- und Jugendalters. Stuttgart 1975.
72. Grohnfeldt M.: Diagnose von Sprachbehinderungen. Berlin 1979.
73. Grohnfeldt M.: Untersuchungen zur Lautstruktur und Phonemkapazität bei sprachlich auffälligen Vorschulkindern. Die Sprachheilarbeit 24, p. 125-137, 1979.
74. Grohnfeldt M.: Möglichkeiten und Grenzen der Erkennung von Sprachauffälligkeiten im Frühbereich. Sprache - Stimme - Gehör 5, p. 90-93, 1981.
75. Gutzmann H. Sen: Die Vererbung von Sprachstörungen. In: Krankheiten und Ehe. Leipzig 1916.
76. Gutzmann H.: Sprachheilkunde. Berlin 1924.

77. Haggerty R. & Stamm J.S.: Dichotic auditory fusion levels in children with learning disabilities. *Neuropsychologia* 16, p. 349-360, 1978.
78. Hallgren B.: Specific dyslexia. A clinical and genetic study. *Acta Psychiat. Scand. Supp.* 65, 1950.
79. Hellbrügge Th. et al.: Münchner funktionelle Entwicklungsdiagnostik. Erstes Lebensjahr. München 1978.
80. Hellbrügge Th., Wimpfen J.H. von: Die ersten 365 Tage im Leben eines Kindes - Die Entwicklung des Säuglings. München 1976.
81. Hetzka H.S.: Gesicht und Sprache des Säuglings. Basel/Stuttgart 1979.
82. Holzinger K.J.: The relative effect of nature influences on twin differences. *J. educ. Psychol.* 20, p. 245-248.
83. Ingram T.T.S. and Reid J.F.: Developmental aphasia observed in a department of child psychiatry. *Arch. Disabled Childhood* 31, p. 145-156, 1956.
84. Ingram T.T.S.: Specific developmental disorders of speech in childhood. *Brain* 82, p. 450-467, 1959.
85. Ingram T.T.S.: The classification of speech and language disorders in young children. In: Rutter M. and Martin J.M.: *The Child with delayed speech. Clinics in Developmental Medicine* No. 43, London 1972.
86. Ingram T.T.S.: In: Lenneberg E.H. & Lenneberg E.: *Foundations of Language Development. Vol. 2*, p. 295-361, New York/Paris 1975.
87. Jensen A.R.: Estimation of the limits of heritability

- of traits by comparison of monocygotic and dicygotic twins. Proc. natu. Acad. Sci. 58, p. 149-156, 1967.
88. Karlin I.W., Kennedy: Delay in the Development of Speech. Amer. J. Dis. Children 5, p. 1138, 1936.
 89. Kety S. et al.: The types and prevalence of mental illness in the biological and adoptive families of adopted schizoprenics. In: Rosenthal et al.: The transmission of schizoprenia. p. 345-362, London 1968.
 90. Kiphard E.J.: Wie weit ist ein Kind entwickelt?, Dortmund 1977.
 91. Koch H.: Twins and their twin relations. Chicago, Univ. of Chicago Press, 1966.
 92. Lassen N.A. & Ingvar D.H.: Brain function and blood flow. Scient. Am. 239, p. 62-71, 1978.
 93. Leahy A.: A study of adopted children as a method investigating nature-nurture. J. of the Am. Statistical ass. 30, Supple., p. 181-187, March 1935.
 94. Lehnhardt E.: Praktische Audiometrie, 5. Aufl., Stuttgart 1978.
 95. Leischner A.: Die Sprachstörungen im Kindesalter. Z. Kinderheilkunde 100, p. 137-159, 1959.
 96. Leischner A.: Die Sprachentwicklungsbehinderung. In: Hager H., Lange H. et al.: Sensomotorische Störungen bei frühkindlichen Hirnschäden. Lübeck 1976.
 97. Leischner A.: Aphasien und Sprachentwicklungsstörungen. Stuttgart 1979.
 98. Lenneberg E.H.: Biological foundations of language. New York 1967.

99. Lenneberg E.H.: Biologische Grundlagen der Sprache, Frankfurt 1972.
100. Lenneberg E.H. & Lenneberg E.: Foundations of Language Development. Vol. 1 und 2. New York/Paris 1975.
101. Link H.A., Haberkamp: Sprachentwicklungsbehinderung - Sprachentwicklungsverzögerung. Versuch einer Abgrenzung. Folia phon. 28, p. 141 ff., 1976.
102. Locke J.: The Interference of Speech Perception in the phonologically Disordered Child. Part I and II. J. of Speech and Hearing Dis. 45, p. 431-468, 1980.
103. Locke J.: Short term auditory memory, oral perception, and experimental sound learning. J. of Speech and Hear. Re. 12, p. 185-192, 1969.
104. Lowe A.D. & Campbell R.A.: Temporal discrimination in aphasoid and normal children. J. of Speech and Hear. Re. 8, p. 313-314, 1965.
105. Luchsinger R.: Die Sprache und Stimme von ein- und zweijährigen Zwillingen in Beziehung zur Motorik und zum Erbcharakter. Arch. Klaus Stiftung 15, p. 459 ff., 1940.
106. Luchsinger R.: Die erbbiologische Untersuchung der Stimme und Sprache. Archiv, Sprach-, Stimmheilkunde 5, p. 41 ff., 1941.
107. Luchsinger R.: Über die Beziehung der Sprache und Sprachstörungen zur sogenannten Feinmotorik. Folia phon. 1, p. 206 ff., 1947/48.
108. Luchsinger R.: Die Sprachentwicklung von ein- und zweieiigen Zwillingen und die Vererbung von Sprachstörungen. Acta genetica et Med. Gemellol. 2-3, p. 31-48, Rom 1953.

109. Luchsinger R.: Agrammatismus und Dyslalie bei eineiigen Zwillingen. *Acta Genet. Med. Gemellol.* 6, p. 247 ff., Rom 1957.
110. Luchsinger R.: Die Vererbung von Sprach- und Stimmstörungen, *Folia phon.* 11, p. 7 ff., 1959.
111. Luchsinger R.: Die Einwirkungen der Umwelt auf die Sprache. In: *Aktuelle Probleme in der Logopädie und Phoniatrie* 2, p. 31-54, New York 1961.
112. Luchsinger R.: Inheritance of speech defects. *Folia phon.* 22, p. 216-230, Basel 1970.
113. Luchsinger R. und Arnold G.: *Stimm- und Sprachheilkunde*, Bd. 1 und 2, Wien 1970.
114. Lumbert N.: Auditory perceptual impairments in children with specific language disorders. A Review of the Literature. *J. of Speech and Hearing Dis.* 46, p. 3-9, 1981.
115. Luria A.R., Yudovitch: *Speech and the Development of Mental Processes in the child*. London 1959.
116. Maccoby E.: *The Development of Sex Differences*. London 1966.
117. Massaro D.W.: Language and information processing. In: Massaro D.W.: *Understanding language. An information-processing analysis of speech perception, reading and psycholinguistics*. New York 1975.
118. Matheny A.: Articulation proficiency in twins and singletons from families of twins. *J. of Speech and Hear. Res.* 15, p. 845-851, 1972.
119. Matheny A.: A twins study of genetic influences in

- reading achievement. J. of Learning disabilities
7, p. 99-102, 1974.
120. Matheny A., Bruggeman C.E.: Children's speech. Hereditary Components and Sex differences. *Folia phon.*
25, p. 442-449, 1973.
121. May M.Z.: An experimental investigation of multi-modal discrimination learning by aphasic children using an automated apparatus. Unpub. doctoral diss., Stanford Univ. 1967.
122. Mc Croskey R.L. & Thompson N.W.: Comprehension of rate controlled speech by children with learning disabilities. *J. of learning disabilities*, p. 621-627, 1973.
123. Mc Neil D.: Developmental psycholinguistics. In: Smith & Miller: The genesis of language, Cambridge Man., MIT Press, 1966.
124. Mc Neil D.: The acquisition of language. The Study of developmental psycholinguistics. New York 1970.
125. Mc Reynolds L.V.: Operant conditioning for investigating speech sound discrimination in aphasic children. *J. of speech and hearing research*, 9, p. 519-528, 1966.
126. Miller J.F.: Assessing Language Production in Children. Baltimore 1981.
127. Mittler P.: Psycholinguistic skills in four year old twins and singletons. Unpublished doctoral diss., Univ. of London 1969.
128. Mittler P.: Genetic aspects of psycholinguistic abilities. *J. Child Psychol.-Psychiat.* 10, p. 165 ff., 1969a.

129. Mittler P.: Biological and special aspects of language development in twins. *Dev. Med. Child Neural.* 12, p. 741-757, 1970.
130. Mittler P.: *The Study of Twins.* Hammendsworth 1971.
131. Mittler P.: Language development in young twins: Biological, genetic and social aspects. *Acta Genet. Med. Gemellol.* 25, p. 359-365, Roma 1976.
132. Mittler P. & Ward J.: The use of the Illinois Test of Psycholinguistic Abilities on English four year old children: a normative and factorial study. *Brit. J. educ. Psychol.* 40, p. 43 ff., 1970.
133. Morley M., Eourt A.: Delayed Speech and Developmental Aphasia. *Brit. Med. J.* 1955 (2), p. 463-467.
134. Morley M.: Developmental expressive receptive Aphasia. *Speech Path. Therapy* 3, p. 64 ff., 1960.
135. Morley M.: The development and disorders of speech in childhood, 2nd ed. repr., Edinburgh/London 1967.
136. Munsinger H., Douglas: The Syntactical Abilities of Identical Twins Fraternal Twins and their Siblings. *Child Development* 47, p. 40-50, 1976.
137. Mussafia M.: Various Aspects of Cluttering. *Folia Phoniatic.*, 22, p. 337-346, 1970.
138. Nadoleczny M.: *Die Sprachstörungen im Kindesalter*, 2. Aufl., Leipzig 1926.
139. Nadoleczny M.: Hemmungen der Sprachentwicklung. *Kinderärztl. Praxis*, 10, p. 5 ff., 1934.
140. Neuman S.: Untersuchung zur Lautcharakterisierung sprachentwicklungsgestörter Kinder. Hausarbeit zur

Erlangung des Magistergrades an der Ludwig Maximilians Universität München, Oktober 1982.

141. Newman H.N., Freeman F.N., Holzinger K.J.: Twins a study of heredity and environment. Chicago 1937.
142. Nichols R.C.: The National Merit Twin Study. in: Vandenberg S.G.: Methods and Goals in Human Behavior Genetics. Academic Press, New York 1965.
143. Norcross-Black K.: Hereditary Factors in Language Acquisition. Bulletin of the Orton Society Vol. 30, p. 130-140, 1980.
144. Orton S.T.: Familial occurrence of disorders in acquisition of language. Eugenics 3, p. 140 ff., 1930.
145. Orton S.T.: Reading Writing and Speech Problems in Children, New York 1937.
146. Osborne R.T., Greger J.A. and Miele F.: Heritability of Factor V verbal comprehension. Percept. motor skills 26, p. 191-202, 1968.
147. Piaget J.: Language and Thought of the child. London 1926.
148. Rees N.: Auditory processing factors in language disorders, the view from the Procustors' bed. J. Speech and Hearing Dis. 38, p. 304-313, 1973.
149. Remschmidt H., Schmidt M. Hrsg.: Neuropsychologie des Kindesalters. Stuttgart 1981.
150. Rosenthal D. et al.: Schizophrenic offspring reared in adoptive homes. In: Rosenthal D. et al.: The transmission of schizophrenia, p. 377-391, London 1968.

151. Rosenthal W.S.: Perception of temporal order in aphasic and normal children as a function of certain stimulus parameters. Unpub. doctoral diss., Stanford Univ. 1970.
152. Rutter M.: The effects of language delay on development. In: Rutter M. and Martin J. (Eds.): The child with delayed Speech. SIMP. London, p. 176-188, 1970.
153. Rutter M. & Martin J.: Clinical assessment of language disorders in the young child. Clinics in Developmental Medicine No. 43, London 1972.
154. Rutter M.: Epidemiological Strategies and psychiatric concepts in research on the vulnerable child. In: Children at psychiatric Risk Vol. 3, p. 167-179, New York 1974.
155. Rutter M.: Epidemiological Approaches in child Psychiatry. London 1977.
156. Rutter M.: In: Mednick S.A. & Baert A.E. (Eds.): Prospective Longitudinal Research: An Empirical Basis for the Preliminary Prevention of Preschool Disorders. p. 326-336, London 1981a.
157. Rutter M.: In: Collins W. (ed.): The concept of Development. Minnesota Symposion of Child Psychology No. 15. Epidemiological-longitudinal approaches to the study of development. Hillsdale N.J., 1982b.
158. Saffran E.: Immediate Memory for Word Lists and Sentences in a Patient with defective auditory short term memory. Brain and Language 2, p. 420-433, 1975.
159. Sanders D.: Auditory perception of speech. Englewood Cliffs N.J., 1977.

160. Sarimski K.: Analyse der Spontansprache als diagnostisches Verfahren im Frühbereich. Sprache - Stimme - Gehör 7, p. 32-35, 1983.
161. Saxman J.H.: Short term memory and articulation in articulation deficient children. J. of Speech and Hearing Res. 16, p. 721-730, 1973.
162. Schamberger R.: Frühtherapie bei geistig behinderten Säuglingen und Kleinkindern. Untersuchungen bei Kindern mit Down Syndrom. Weinheim/Basel 1978.
163. Schmidt M., Remschmidt: Neuropsychologie im Kindesalter. Stuttgart 1981.
164. Schmidt M.: Epidemiological approaches to child psychiatry. Stuttgart/New York 1983.
165. Seemann M.: Über die familiär auftretende Sprachverzögerung. Csk. lek. Ces. Nr. 31, 1928.
166. Seemann M.: Sur le developpement retardie de la parole se presentant hereditairement dans la famille. Acta oto-laryngol. slavica 2, p. 41, 1930.
167. Seemann M.: Die Bedeutung der Zwillingspathologie für die Erfassung von Sprachleiden. Arch. Sprach- und Stimmheilkunde u. angew. Phoniatrie 1, p. 88-98, 1937.
168. Seemann M.: Sprachstörungen bei Kindern. 4., überarbeitete Auflage (3. Auflage 1959), Berlin 1974.
169. Shallic T. & Warrington E.: Auditory Verbal Short Term Memory Impairment and Conduction Aphasia. Brain and Language 4, p. 479-491, 1977.
170. Shankweiler D.: Developmental dyslexia. A critique and review of recent evidence. Cortex 1, p. 53-62, 1964.

171. Sladen B.K.: Inheritance of dyslexia. Bulletin of the Orton Society 20, p. 30-40, 1970.
172. Sladen B.K.: Some genetic aspects of dyslexia. Bulletin of the Orton Society 22, p. 41-53, 1972.
173. Sperry R.W.: Some effects of disconnecting the cerebral hemispheres. Science 217, p. 1223-1226, 1982a.
174. Stark R.E. & Tallal P.: Selection of Children with Specific Language Deficits. J. of Speech and Hearing Dis. 46, p. 114-122, 1981.
175. Swoboda, Morse & Leavitt: Continuous vowel discrimination in normal and at risk infants. Child Development 47, p. 459-465, 1976.
176. Tallal P. & Piercy M.: Defects of nonverbal auditory perception in children with developmental aphasia. Nature 241, p. 468-469, 1973a.
177. Tallal P. & Piercy M.: Developmental aphasia. Impaired rate of non verbal processing as a function of sensory modality. Neuropsychologia 11, p. 389-398, 1973b.
178. Tallal P. & Piercy M.: The perception of brief vowels and extended stop consonants. Neuropsychologia 13, p. 69-74, 1975.
179. Tallal P. & Piercy M.: Developmental aphasia. Rate of auditory processing and selective impairment of consonant perception. Neuropsychologia 12, p. 83-93, 1974.
180. Tartter V.C. & Eimas P.: The role of auditory feature detectors in the perception of speech. Perception and Psychophysics 18, p. 293-298, 1975.

181. Teasdale G.R., Katz F.M.: Psycholinguistic abilities of children from different ethnic and socio-economic backgrounds. *Aust. J. of Psychol.* 20, p. 155-159, 1968.
182. Teumer J.: Aspekte der Früherfassung sprachgeschädigter Kinder, Gedanken zur Grundlegung der Sprachgeschädigtenpädagogik. *Die Sprachheilarbeit* 23, p. 1-16, 1978.
183. Trehub S.E.: The discrimination of foreign speech contrasts by infants and adults. *Child Development* 47, p. 466-472, 1976.
184. Vandenberg S.G., Strafford R.E., Matheny A. & Brown A.P.: The Louisville twin study. in: Vandenberg: *Progr. hum. Behav. Genet.*, Baltimore 1968.
185. Weaver S.J. & Weaver A.: Psycholinguistic abilities of culturally deprived negro children. *Am. J. of ment. Deficien.* 72, p. 190-197, 1967/68.
186. Weiner P.: The perceptual level of functioning of aphasic children. *Cortex* 5, p. 440-457, 1968a.
187. Weiner P.: The cognitive functioning of language deficient children. *J. of Speech and Hearing Res.* 12, p. 53-61, 1969b.
188. Weiner P.: The perceptual level functioning of dysphasic children, a follow up study. *J. of Speech and Hearing Res.* 15, p. 423-438, 1972.
189. Weiner P.: The language delayed child at adolescence. *J. of Speech and Hearing Disorders* 39, p. 202-212, 1974.
190. Weiss D.: Beiträge zur Frage des Polterns und seiner Kombinationen mit Stottern. *Mitteil. Sprach- Stimmheilkunde*, No. 6, 1934 und No. 4 & 5, 1935.

191. Weiss D.: Der Zusammenhang zwischen Poltern und Stottern. *Folia Phoniatic.*, 2, p. 252 ff., 1950.
192. Wepman J.A.: The Familial Incidence in Stammering. *The J. of Speech Dis.* 4, p. 199-204, 1939.
193. Wepman J.M.: Auditory discrimination. *Pediat. Clin. North Am.* 15, p. 721-727, 1968.
194. Wilson R.S., Brown A.M. & Matheny A.P.: Emergence and persistence of behavioral difference in twins. *Child Development* 42, p. 1381-1398, 1971.
195. Wirth G.: Sprech- und Sprachstörungen, DÄV Nr. 23, Köln 1977.
196. Zaidel E.: The split and half brains as models of congenital language disability. In: Ludlow et al.: *The neurological bases of language disorders in children, methods and directions for research.* NINCDS Monographs No. 22, NIH Publication No. 79-440, p. 183-192, Bethesda 1980.
197. Zangwill O.: *Dyslexia in Relation to Cerebral Dominance, Reading Disability.* Baltimore 1962.
198. Zazzo R.: *Les Junneaux, le Couple et la Personne,* P.U.F., Paris 1960.

BILDQUELLENVERZEICHNIS

Abb. 1: Siehe 25 (im Literaturverzeichnis)

Abb. 2: Siehe 85

Abb. 3: Siehe 7

Abb. 4: Siehe 146

Abb. 5: Siehe 54

Abb. 6: Siehe 6

Abb. 7: Siehe 6

Abb. 8: Siehe 6

Abb. 9: Siehe 7

Abb. 10: Siehe 99

DANKSAGUNG

Für das Überlassen der Arbeit und die stets lebenswürdige, rasche und über das fachliche hinausgehende Unterstützung möchte ich Herrn Professor Martinus herzlich danken. Bei Frau Dr. Amorosa, die mich mit großen zeitlichen Engagement betreute und mich bei auftretenden Problemen wohlwollend ermunterte und anregte, möchte ich mich ebenfalls herzlichst bedanken.

LEBENS LAUF

Ich wurde am 28.02.1959 als zweiter von drei Söhnen von Frau Annelore Weber, geb. Schäfer und Herrn Dr. Edmund Weber in Addis Abeba geboren. Von 1965 bis 1969 Besuch der Volksschule in Bad Aibling. Von 1969 bis 1978 besuchte ich das Finsterwalder Gymnasium in Rosenheim, nur das 11. Schuljahr absolvierte ich als Afs Stipendiat an der High School von Waynesboro Virginia. Nach meinem Abitur 1978 begann ich im Herbst desselben Jahres an der Ludwig Maximilians Universität München mein Medizinstudium. 1980 wurde ich in die bischöfliche Studienstiftung, das Cusanuswerk, aufgenommen. 1983 legte ich das II. Staatsexamen ab.

